

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Dr. med. S. Bayindir)
der Chirurgischen Klinik der Justus Liebig-Universität Giessen
Direktor: Professor Dr. K. Vosschulte

**Die selektive Angiographie der Arteria coeliaca
und Arteria mesenterica superior in der Diagnostik
der Pankreaserkrankungen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Giessen

vorgelegt von
Gisela Schirmer
aus Dinslaken

Giessen 1969

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Dr. med. S. Bayindir)
der Chirurgischen Klinik der Justus Liebig-Universität Giessen

Direktor: Professor Dr. K. Vosschulte

**Die selektive Angiographie der Arteria coeliaca
und Arteria mesenterica superior in der Diagnostik
der Pankreaserkrankungen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Giessen

vorgelegt von
Gisela Schirmer
aus Dinslaken

Giessen 1969



Dekan: Professor Dr. H. Rettig
Referent: Priv. Doz. Dr. S. Bayindir
Korreferent: Professor Dr. Dr. G. Barth

Tag der mündlichen Prüfung: 18. November 1969

I n h a l t s v e r z e i c h n i s

	Seite
1. <u>Einleitung</u>	
1.1 Geschichtliche Entwicklung der abdominellen Angiographie	1
1.2 Zielsetzung	4
2. <u>Anatomie</u>	5
2.1 Anatomie der A.coeliaca und ihrer Äste	5
2.2 Gefäßversorgung des Pankreas	8
2.21 Arkadensystem des Pankreaskopfes	8
2.22 Versorgung des übrigen Pankreas	11
2.3 Anatomie der A.mesenterica superior	12
2.4 Venen	13
3. <u>Untersuchungstechnik</u>	14
3.1 Punktion	14
3.2 Sondierung der Visceralarterien	14
3.3 Aufnahmeprogramm	15
3.4 Simultane oder getrennte Darstellung der A.coeliaca und der A.mesenterica superior ?	17
3.5 Versuche zur Verbesserung der Pankreasangiographie	18
4. <u>Indikation und Kontraindikation</u>	19
4.1 Indikation zur Coeliacographie	19
4.2 Indikation zur Angiographie der A.mesenterica superior	19
4.3 Kontraindikation	19
5. <u>Material und Methodik der Analyse</u>	20
6. <u>Tumoren des Pankreas</u>	21
6.1 Allgemeines	21
6.11 Tumoren des exokrinen Pankreas	21
6.111 Bösartige Tumoren	21
6.112 Gutartige Tumoren	22
6.12 Tumoren des endokrinen Pankreas	22
6.2 Auswertung	24
6.21 Übersicht der klinischen, chemischen, Röntgen-,Opera- tions- und Sektionsbefunde	24
6.22 Praeoperative Angiographiebefunde	25
6.23 Retrospektiv erhobene Angiographiebefunde	26

	Seite
7. <u>Chronische Pankreatitis</u>	34
7.1 Allgemeines	34
7.2 Auswertung	36
7.21 Gruppe I, chronische Pankreatitis	37
7.22 Gruppe II, sequestrierende chronische Pankreatitis	40
7.23 Gruppe III, chronische Pankreatitis mit Pseudocysten	42
7.24 Praeoperative Angiographiefunde	43
7.25 Retrospektiv erhobene Angiographiefunde	44
8. <u>Sonstige Oberbaucherkrankungen</u>	55
9. <u>Anatomische Varianten des Tripus Halleri unserer</u>	
<u>Angiogramme</u>	56
10. <u>Komplikationen</u>	57
11. <u>Diskussion</u>	59
11.1 Aussagen der "Vorfeld"- und ergänzenden Röntgendiag-	
nostik bei Pankreaserkrankungen im Vergleich zur	
selektiven Angiographie	59
11.2 Angiographische Befunde bei Pankreaserkrankungen	62
11.21 Allgemeines	62
11.22 Befunde bei malignen Tumoren des exokrinen Drüsenanteiles	65
11.221 Direkte Tumorzeichen	65
11.222 Indirekte Tumorzeichen	66
11.23 Befunde bei malignen Tumoren des exokrinen Drüsenanteiles	68
11.24 Befunde bei Tumoren des endokrinen Drüsenanteiles	70
11.25 Befunde bei chronischer Pankreatitis	71
11.251 Ohne Pseudocysten	71
11.252 Mit Pseudocysten	73
11.26 Differentialdiagnose: Chronische Pankreatitis -	
Pankreäscarcinom	73
11.3 Schlussfolgerungen	76
12. <u>Zusammenfassung</u>	77
13. <u>Tabellen</u>	80
14. <u>Literaturverzeichnis</u>	95
15. <u>Lebenslauf</u>	103

1. Einleitung :

1.1 Geschichtliche Entwicklung der abdominellen Angiographie

Im Jahre 1929 legten DOS SANTOS, LAMAS und CALDAS durch die Einführung der direkten, lumbalen Aortographie den Grundstein zur Röntgendiagnostik derjenigen Bauchorgane, deren Erkrankungen vorher nur indirekt auf dem Wege der Mitbeteiligung benachbarter Organe zu erfassen waren. Um die mit der translumbalen Blindpunktion verbundenen Komplikationen wie Kontrastmittelextravasate, Gefäßwanddissektion, unkontrollierbare Blutungen und Punktion eines Aortenastes zu vermeiden, wurde die indirekte Darstellung der Aorta abdominalis über in die Extremitätenarterien und die Carotiden eingeführte Katheter entwickelt. Bei der Organdiagnostik wirken sich jedoch durch die gleichzeitige Füllung aller Aortenäste Gefäßüberlagerungen und durch die schnelle Verdünnung des Kontrastmittels ein geringer Kontrast nachteilig aus. Die daraufhin ausgearbeitete selektive Katheterisierung und Darstellung von Organarterien konnte nur parallel mit fortschreitender Technik und Einführung nicht toxischer Kontrastmittel gelingen.

Der folgende geschichtliche Überblick soll die Etappen der mühsamen Entwicklung bis zum heutigen Stand der abdominellen Angiographie veranschaulichen. Dabei wird die Renovasographie mit ihrer im Wesentlichen parallel verlaufenden Entwicklung ausgeklammert.

- 1929 DOS SANTOS et al.: Direkte lumbale Punktion der Aorta und Kontrastmittelinjektion.
- 1938 ISHIKAWA: Erste indirekte Aortographie, Einführung eines Ureterenkatheters über die operativ freigelegte Arteria circumflexa femoris lateralis.
- 1939 CASTELLANOS u. PEREIRAS: Durchschieben eines Katheters durch die Kanüle nach direkter Aortenpunktion.
- 1941 FARINAS: Freilegen der Arteria femoralis, retrograde Injektion über einen durch ein Trokar hochgeschobenen Katheter.

- 1948 RADNER: Erster Zugang über die Arteria radialis.
1949 COURNAND: Modifikation mit Hilfe eines Herzkatheters.

Andere in den vierziger Jahren versuchte Methoden wie die Punktion der Aorta thoracica durch die hintere Speiseröhrenwand über ein Oesophagoskop sind über das Stadium des Experiments nicht hinausgekommen.

Erst der Gedanke der perkutanen Arterienpunktion, die Herstellung flexibler, dünnwandiger und weitlumiger Polyäthylenkatheter 1950/51, röntgendichter und damit schattengebender sowie wärmebeständiger Kunststoffkatheter 1955 ermöglichten die Weiterentwicklung der abdominalen Angiographie.

- 1950 LINDGREN: Erste perkutane Femoralispunktion, Katheterisierung durch das Kanülenlumen.
- 1951 BIERMAN et al.: Erste selektive Darstellung visceraler Äste der Aorta (Truncus coeliacus, Arteria mesenterica superior) mittels gekrümmtem Herzkatheter von der operativ freigelegten rechten Arteria carotis oder einer der beiden Brachialarterien aus. Wegen ernster Komplikationen von Seiten der Kathetereinführungsstellen wurde die Methode zunächst aufgegeben.
- 1951 PEIRCE: Retrograde, perkutane, indirekte lumbale Aortographie mit einem Polyäthylenkatheter.
- 1953 SELDINGER: Entwicklung der bis heute gebräuchlichen dreiteiligen Punktionskanüle, Verwendung eines Führungsdrahtes, über den ein Katheter vorgeschoben wird (s.S.14).
- 1953 LANGECKER et al.: Kontrastmittel vom Typ der trijodierten Pyridinderivate (Diodrast) werden durch allgemein und lokal gut verträglichetrijodierte Benzoate ersetzt.
- 1956 Wiederaufgreifen der selektiven Angiographie BIERMANS, Ergebnisse mit modifizierter Technik treffen von drei Seiten gleichzeitig ein:
1. MORINO u. TARQUINI: Technik BIERMANS unter Vermeidung der Carotiden.

2. TILLANDER: Antegrades Vorgehen über eine freigelegte Arteria radialis, ein gegliedertes Katheterende aus Metall wird in einem elektromagnetischen Feld in die gewünschten Arterienabgänge manövriert.
3. ÖDMAN: Selektive Darstellung der Hauptäste der Aorta mit der SELDINGER-Technik und einem neuen, radiopaquen, wärmebeständigen Polyäthylenkatheter mit gebogenem Katheterende (s.S. 14).

Die wesentlichen technischen Probleme waren gelöst. Der weitere Ausbau der Angiographie des Truncus coeliacus und der A.mesenterica superior ist dem Radiologenteam in Lund (Schweden) zu verdanken: OLSSON, BOIJSEN u.OLIN, LUNDERQUIST. Waren mit Hilfe der indirekten und direkten lumbalen Aortographie bisher nur vereinzelt neben Gefäßprozessen Organerkrankungen diagnostiziert (Pankreastumoren: SMITH et al. 1952, CREEVY 1953; Lebertumoren: MILANEZ et al. 1953, RIGLER 1954) und die variable Gefäßanatomie erforscht und beschrieben, so konnte jetzt mit zunehmender Erfahrung das Gewicht auf die Diagnose aus pathologisch veränderten Gefäßmustern gelegt werden.

Pankreascarcinome: BOIJSEN u.OLIN 1961, LUNDERQUIST 1962 (1965)
CYSTADENOM des Pankreas: SWANSON 1963

Insulinom: OLSSON 1963

Pankreascysten: ÖDMAN 1958, BOIJSEN u.OLIN 1961

Lebermetastasen: BIERMAN et al. 1951, SERVELLO et al. 1956, ÖDMAN 1958, 1959

Hepatome, Cholangiome: ÖDMAN 1958, MORINO 1959

Lebercysten: MORINO 1959

Lebercirrhose: ABEATICI u.MORINO 1958, ÖDMAN 1958

Milzkrankungen: RÖSCH u.BRET 1962

Nachdem die Ergebnisse dieser Erstbeschreiber veröffentlicht waren, wurden die Coeliacographie und die Angiographie der A.mesenterica superior zunehmend in die diagnostischen Verfahren zur Klärung von Oberbaucherkrankungen einbezogen.

1.2 Zielsetzung:

Mit dieser Arbeit soll anhand des angiographischen Materials der Chirurgischen Universitätsklinik Giessen untersucht werden, was die Angiographie der A.coeliaca und der A.mesenterica superior in der Diagnostik der Pankreaserkrankungen leistet.

2. Anatomie:

Die Kenntnisse der Gefäßanatomie am lebenden Menschen sind seit der Einführung angiographischer Verfahren bedeutend erweitert worden. Zahlreiche Variationen der Gefäßabgänge, -verläufe und -anastomosen wurden aufgedeckt. Die Röntgenanatomie der ersten beiden Visceralarterien der Aorta wurde in erster Linie von folgenden Autoren beschrieben: SMITH et al. 1952, MÜLLER u. FIGLEY 1957, ÖDMAN 1958, LUNDERQUIST 1965.

Um pathologische und physiologische Gefäßverläufe unterscheiden zu können, ist es unerlässlich, neben der gewöhnlichen Ausbildung die häufigsten und für die Diagnostik wichtigsten Variationen zu kennen.

2.1 Anatomie der Arteria coeliaca und ihrer Äste:

Der Truncus coeliacus entspringt links der ventralen Mittellinie der Aorta, in Höhe von Th 11-L 1, 1-4 cm cranial der Nierenarterien und teilt sich nur in ein Viertel bis ein Drittel der Fälle (ÖDMAN, LUNDERQUIST) klassischerweise in 3 Äste (Tripus Halleri): Arteria hepatica communis, Arteria gastrica sinistra und Arteria lienalis. Gewöhnlich verzweigt sich jedoch der Coeliacastamm in 2 Äste, die linke Magenarterie entspringt dann von der Arteria hepatica communis, etwas distal der Gabelungsstelle.

Arteria hepatica:

Die Arteria hepatica communis verläuft entlang des oberen, vorderen Randes des Pankreaskopfes und -körpers, nach Abgabe der Arteria gastroduodenalis im Ligamentum hepatoduodenale als Arteria hepatica propria unterschiedlicher Länge weiter, bevor sie sich am Leberhilus in eine rechte und eine linke Leberarterie aufteilt. Die meist längere A. hepatica dextra verläuft nach rechts hinter den D. hepaticus und tritt direkt hinter der Gallenblase in der Fossa venae cavae in die Leber ein. Bei aberrantem Ursprung (s. unten) verläuft sie durch das kleine Netz hinter die V. portae und A. hepatica communis.

Die A.hepatica media wird gleich häufig von beiden Arteriae hepaticae vor dem Leberhilus abgegeben und versorgt den Lobus quadratus.

Die A.hepatica sinistra steigt schräg nach oben zur Fossa sagittalis sinistra.

Alle intrahepatischen Arterienäste teilen sich dichotom und folgen den Aufzweigungen der Vena portae. Ein gleichmässiges Gefässbild, geordnete Verläufe und Aufzweigungen, kontinuierliche Kaliberabnahme, einzelne bis zur Peripherie abgrenzbare Äste und glatte Konturen kennzeichnen das normale Gefässmuster der Leber (WEISSELEDER et al. 1967).

Die Lage der geschlängelt verlaufenden A.lienalis variiert in Bezug auf das Pankreas (ÖDMAN): Suprapankreatisch: 90%, retropankreatisch: 8%, praepankreatisch: 2%.

Ihre in Anzahl und Grösse wechselnden Äste zur Bauchspeicheldrüse werden bei der Gefässversorgung des Pankreas beschrieben. Am Milzhilus läuft sie nach Abgabe der A.gastroepiploica sinistra zur grossen Krümmung in einen oberen, mittleren und unteren Ramus lienalis aus, die sich innerhalb der Milz dichotom verzweigen und im Gegensatz zu den intrahepatischen Arterien miteinander anastomosieren.

Die A.gastrica sinistra endet in zwei subserösen, zur vorderen und hinteren Magenoberfläche verlaufenden Arterien.

Die A.gastrica dextra, eine in Kaliber und Ursprung (A.hepatica sinistra, dextra, A.gastroduodenalis) sehr variable Arterie verbindet sich häufig mit der A.gastrica sinistra und bildet einen Arcus arteriosus ventriculi superior an der kleinen Magenkrümmung.

Die A.gastroduodenalis wird in ca 75% von der A.hepatica communis, in den restlichen Fällen von der A.hepatica sinistra, dextra, einer aberranten A.hepatica (s.unten) oder selten direkt vom Truncus coeliacus oder der A.mesenterica superior abgegeben (LUNDERQUIST). Fast immer ist die hintere Pankreasarkade (s.unten) ihr erster Ast. Abwärts zum unteren Bulbusrand laufend endet sie, indem sie sich in die vordere Pankreasarkade (s.unten) und die A.gastroepiploica dextra aufteilt. Diese bildet, sich mit der A.gastroepiploica sinistra,

einem Endast der A.lienalis, verbindend den Arcus arteriosus ventriculi inferior (grosse Magenkurvatur).

In 45% bestehen Variationen der Gefäße des Truncus coeliacus (BAUM et al. 1965). Nach BOIJSEN u.OLIN 1964, BAUM et al. 1965, LUNDERQUIST 1965, NEBESAR et al. 1966 waren folgende Ursprünge zu finden:

1. A.hepatica dextra aberrant aus der A.mesenterica superior, Truncus coeliacus bleibt erhalten (NEBESAR et al.: 14%)
2. A.hepatica dextra wie 1.), A.gastrica sinistra, A.hepatica sinistra separat aus der Aorta
3. A.hepatica dextra wie 1.), A.gastrica sinistra aus der A.lienalis
4. A.hepatica dextra wie 1.), A.lienalis mit der A.gastroduodenalis, A.hepatica sinistra mit der A.gastrica sinistra getrennt aus der Aorta
5. A.hepatica communis aberrant aus der A.mesenterica superior
6. A.lienalis aus der A.mesenterica superior
2.) - 6.) zusammen in 20% (LUNDERQUIST).
7. Gemeinsamer Hepatica-lienalis-pancreatica dorsalis-Stamm
8. Gemeinsamer Hepatica-lienalis-gastroduodenalis-colica media-Stamm
9. Gemeinsamer Hepatica-lienalis-mesenterica superior-Stamm
10. A.hepatica communis mit A.gastrica sinistra, A.lienalis getrennt aus der Aorta
11. A.hepatica communis, A.lienalis, A.gastrica sinistra getrennt aus der Aorta
12. A.hepatica sinistra und A.hepatica dextra getrennt aus dem Truncus coeliacus
13. Verbindung des Truncus coeliacus und der A.mesenterica superior über eine Arterie, die von der A.hepatica communis abgeht
(= A.pancreatica dorsalis, s.unten)
14. Doppelungen, z.B. der A.hepatica communis
15. Fehlende A.hepatica dextra

2.2 Die Gefäßversorgung des Pankreas

Das Pankreas nimmt durch seinen makroskopischen Aufbau: Grosse Ausmasse bei geringem Volumen, keine Kapsel und kein Hilus - eine Sonderstellung in der Gefäßversorgung ein. Seine Durchblutung wird nicht über ein einziges Zentralgefäß, sondern über viele, kleine Arterien, zahlreichen und wechselnden Ursprungs, die an seiner Peripherie eindringen, geregelt. Veränderungen an diesen organeigenen Gefäßen sind bisher - abgesehen von Tumorgefäßen - die einzigen röntgenologisch erfassbaren direkten Zeichen einer Pankreaserkrankung. Aus diesem Grund soll hier die Gefäßanatomie der Bauchspeicheldrüse ausführlicher besprochen werden.

Sie wurde im Wesentlichen nach folgenden Autoren zusammengestellt: PETREN(1929), ÖDMAN(1958), LUNDERQUIST (1965), PAUL et al. (1965), BAUM et al. (1965), WEISSELEDER et al. (1966), SCHMIDT u. SCHIMANSKY (1967).

2.21 Der Pankreaskopf und das angrenzende Duodenum werden durch das Arkadensystem der Pankreaticoduodenalarterien versorgt. Da entwicklungsgeschichtlich vier dieser Arterien angelegt werden, und später die beiden unteren aus der A.mesenterica superior mit den oberen aus der A.gastroduodenalis je eine Arkade an der Vorder- und Hinterfläche bilden, wurden sie, obwohl dadurch eigentlich nur noch zwei Arterien bestehen, nach PETREN (1929) mit vier Namen belegt: Die A.pankreaticoduodenalis posterior superior und posterior inferior bilden den hinteren Gefäßbogen, die A.pankreaticoduodenalis anterior superior und anterior inferior den vorderen Gefäßbogen. Meist entspringen die beiden unteren Halbbögen mit einem gemeinsamen Stamm (in 60%, LUNDERQUIST) aus der A.mesenterica superior, den PETREN A.pankreaticoduodenalis inferior nannte (s.Abb. 1a).

LUNDERQUIST vereinfachte die Nomenklatur 1965, indem er die vordere Arkade A.pankreaticoduodenalis anterior superior, die hintere A.pankreaticoduodenalis posterior superior, und ihr gemeinsames Verbindungsstück zur A.mesenterica superior wie PETREN A.pancreaticoduodenalis inferior nannte (s.Abb. 1a).

In den Fällen, wo jede Arkade für sich allein (in 40%, LUNDERQUIST) mit der A.mesenterica superior oder einer ihrer Äste anastomosiert,

werden die unteren Bogenteile Aa.pankreaticoduodenales inferiores genannt (s.Abb. 1b). Komplizierend können daneben auch mehrere Arkadensysteme parallel dazu bestehen.

Die A.pankreaticoduodenalis posterior superior hat enge topographische Beziehungen zum D.choledochus, nach ihrem Ursprung kreuzt sie die Vorderseite seines supraduodenalen Abschnittes, nachdem er in das Pankreas eingetreten ist, seine Rückseite. Diese Lagebeziehungen sind für das Verständnis der Gefäßveränderungen bei Gallenwegs- und Gallenblasentumoren wichtig.

Zum Verständnis der Pankreasarkaden

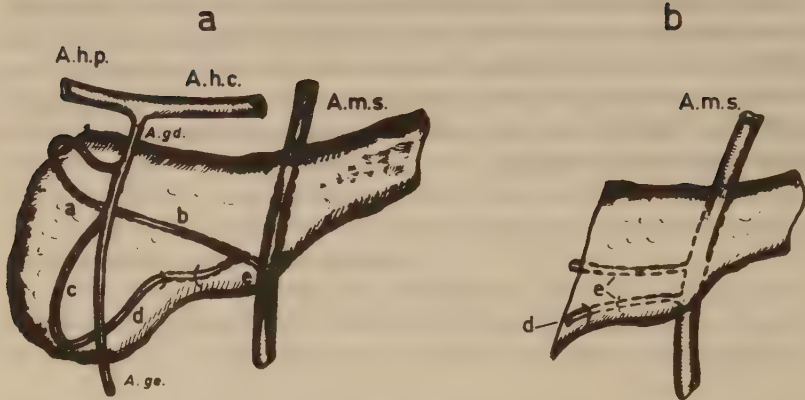


Abb. 1

A.m.s.: Arteria mesenterica superior

A.h.c.: A.hepatica communis

A.h.p.: A.hepatica propria

A.gd. : A.gastroduodenalis

A.ge. : A.gastroepiploica dextra

a = A.pancreaticoduodenalis posterior superior
= A.pd.post.sup.

b = A.pancreaticoduodenalis posterior inferior
= A.pd.post.inf.

(PETREN)

c = A.pancreaticoduodenalis anterior superior
= A.pd.ant.sup.

d = A.pancreaticoduodenalis anterior inferior
= A.pd.ant.inf.

a + b = A.pancreaticoduodenalis posterior superior }

c + d = A.pancreaticoduodenalis anterior superior }

LUNDERQUIST

e = A.pancreaticoduodenalis inferior: Abb. a: in 60%

Abb. b: in 40%

Sie entspringt fast immer aus dem Anfangsteil der A.gastroduodenalis, selten aus der A.hepatica communis, propria, dextra, einer aberranten hepatica oder fehlt ganz.

Die A.pankreaticoduodenalis anterior superior verläuft wenige cm medial des Duodenums abwärts entlang der rechten Vorderseite des Pankreaskopfes, wendet sich in einem caudal konvexen Bogen (vordere Arkade) nach links, tritt durch das Pankreas und anastomosiert anschliessend mit der A.pankreaticoduodenalis posterior superior.

Die das Duodenum versorgenden Äste der Pankreasarkaden sind angiographisch schwer von den Ästen zur Bauchspeicheldrüse zu unterscheiden.

Die A.pankreaticoduodenalis inferior entsteht gewöhnlich rechts aus der A.mesenterica superior, läuft den Arkaden entgegen und anastomosiert mit ihnen hinter dem unteren, mittleren Pankreaskopf. Weitere untere Pankreaticoduodenalarterien können aus der A.pankreatica dorsalis (s.unten), aus dem ersten oder zweiten Jejunumast der A.mesenterica superior oder aus einer aberranten Arteria hepatica abgegeben werden.

2.22 Pankreaskörper und -schwanz beziehen ihre arterielle Blutzufuhr von zahlreichen kleineren Arterien:

Die A.pankreatica dorsalis ist angiographisch nicht konstant sichtbar, färbt sie sich an, ist sie leicht an ihrer typischen Aufzweigung in Form eines umgekehrten T zu erkennen (RÖSCH u.BRET, 1965). Ihre Herkunft kann bei folgenden Arterien gesucht werden:

1. Anfangsteil der A.lienalis (40%, LUNDERQUIST, RÖSCH u.BRET, WEISSELEDER et al.)
2. A.coeliaca (20%, LUNDERQUIST, RÖSCH u.BRET)
3. A.hepatica communis (20%, LUNDERQUIST, RÖSCH u.BRET, SCHMIDT u. SCHIMANSKY)
4. A.mesenterica superior (15%, LUNDERQUIST, RÖSCH u.BRET, SCHMIDT u. SCHIMANSKY)
- 5., 6., 7.) Von der A.colica media, gastroduodenalis oder pankreaticoduodenalis inferior (5%, LUNDERQUIST).

Nach kurzem Verlauf teilt sich die A.pankreatica dorsalis in einen rechten Ast, der den Proc.uncinatus versorgt und mit Arterien der Vorderfläche des Kopfes anastomosiert - und einen linken Ast, der in 90% der Fälle LUNDERQUIST's die A.pankreatica transversa darstellt. Als relativ lange Arterie verläuft sie am unteren Pankreasrand zum distalen Pankreasdrüsen. In der Literatur erscheint sie auch als A.pankreatica inferior, kann unter diesem Namen aber leicht mit der A.pankreaticoduodenalis inferior verwechselt werden. Andere Quellen dieser Arterie: A.gastroduodenalis, A.gastroepiploica dextra, A.mesenterica superior, vordere und hintere Pankreasarkaden. Die A.pankreatica magna entspringt aus der A.lienalis links von der Wirbelsäule und verzweigt sich reichlich in der Körper- und Schwanzregion.

Rami pankreatici: Kurze Äste wechselnder Anzahl aus der A.lienalis, sie vertreten mehr oder weniger die A.pankreatica magna, wenn diese fehlt.

Die A.pankreatica caudalis aus dem peripheren Teil der A.lienalis, einer ihrer Hilusäste oder aus der A.gastroepiploica sinistra anastomosiert im Schwanzbereich mit der A.pankreatica magna und transversa.

Daneben sendet auch die A.mesenterica superior kurze, nicht benannte Äste in dieses Pankreasgebiet.

- 2.3 Als zweite Visceralarterie der Aorta ist die A.mesenterica superior 1-20 mm unterhalb des Truncus coeliacus und hinter dem Pankreaskörper zu finden. Ihre konstant vorhandenen Äste sind in der Reihenfolge ihres Abgangs: A.pankreaticoduodenalis inferior, Jejunumarterien, A.colica media, A.colica dextra.

Inkonstant (s.auch oben): A.hepatica dextra, sinistra oder communis, A.pankreatica dorsalis, A.pankreatica transversa.

REINER et al., 1959 betrachten die A.coeliaca, mesenterica superior und die 3. Eingeweidearterie, die A.mesenterica inferior, aufgrund von postmortalen Kontrastmittelfüllungen als blutzykulatorische Einheit. Eine Injektion in eine der drei Arterien ergibt über Kollateralen stets eine Füllung der beiden anderen.

- 2.4 Nach Kontrastmittelinjektion in die A.coeliaca oder mesenterica superior sind die Arterien 3 - 5 sec lang sichtbar (= arterielle Phase), nach der Anfärbung der Organe (= Parenchymphase) werden die Venen des Pfortadersystems nach 10 bis 16 sec gefüllt. Bei ihrer Entstehung am Milzhilus hat die V.lienalis einen Durchmesser von ca 10 mm. Sie verläuft leicht gewunden schräg abwärts nach rechts, hinter dem Pankreasschwanz und -körper, vor der A.mesenterica superior, nimmt die V.mesenterica inferior kurz vor ihrem Zusammenfluss mit der V.mesenterica superior zur V.portae in Höhe LWK I - II auf und verbreitert sich insgesamt um 2 - 3 mm. Der sog. "portale Winkel" zwischen der V.lienalis und der V.portae schwankt von 90 bis 140°, normale Varianten liegen jedoch manchmal noch ausserhalb dieser Werte (LUNDERQUIST). Die ca 20 mm breite V.portae läuft schräg aufwärts und nach rechts hinter die Leberarterien und bildet mit der Horizontalen einen Winkel von 25 - 65°. Die V.coronaria ventriculi wird bei der Milzvenenthrombose als Abflussbahn für das gestaute Blut benutzt. Sie entsteht in der kleinen Magenkurvatur, nimmt Fundusvenen auf und mündet hinter dem Pankreaskopf in die V.portae.
- Die Füllung nicht erweiterter Magenvenen ist durch die Kontrastmittelfüllung der A.gastrica sinistra bedingt und kein Zeichen eines portalen Hochdrucks.
- Die Lebervenen, in der Regel drei Hauptwurzeln, münden direkt in die V.cava caudalis (HABIGHORST, 1964), sind jedoch mit Hilfe der Coeliacographie nicht sichtbar, da das mit Kontrastmittel vermischte Blut vorher zwei Kapillarsysteme in der Leber passiert (arteriell und portal) und stark verdünnt wird.

3. Untersuchungstechnik

3.1 Punktion:

In Rückenlage des Patienten wird eine Femoralarterie dicht unterhalb des Leistenbandes mit Hilfe der dreiteiligen Seldingerkanüle (SELDINGER 1953) punktiert. Nach Entfernung der beiden Mandrins, Einführen eines flexiblen Führungsdrahtes und Zurückziehen der Kanüle wird ein 60 cm langer, an der Spitze im Winkel von etwa 45° vorgekrümmter gelber Ödmankatheter (KIFA PE 205, Aussendurchmesser 2,85 mm, Lumen 1,5 mm) unter Fernsehdurchleuchtungskontrolle bis in die Aorta abdominalis vorgeschoben (ÖDMAN, 1955). Spritzt nach Entfernung des Führungsdrahtes stossweise Blut aus dem Katheterende, so zeigt dies, dass seine Spitze frei in der Aortenlichtung liegt und nicht in eine englumige Arterie oder Gefässwandschichten abgewichen ist. Um eine Thrombosierung des Katheters zu vermeiden, empfiehlt es sich, ihn während des gesamten Untersuchungsganges in 2 bis 3 minütigen Abständen mit einigen ml physiologischer Kochsalzlösung zu spülen.

3.2 Sondierung der Visceralarterien:

Nach der von BOIJSEN u. OLIN 1964 angegebenen Methode sucht man mit der Katheterspitze zunächst eine der beiden Nierenarterien auf, die relativ leicht zu sondieren sind und seitlich und etwas dorsal von der Aorta in Höhe des Bandscheibenraumes L I / L II abgehen. Anschliessend wird der Katheter nach cranial vorgeschoben und gleichzeitig, wenn die Spitze die Nierenarterie verlässt, um 90° nach ventral gedreht. Zieht man dann den Katheter zurück, gleitet er meist in den Truncus coeliacus oder die A. mesenterica superior ein. Eine Probeinjektion von 4 - 6 ml Kontrastmittel zeigt, welche der beiden Visceralarterien katheterisiert wurde. Gelingt die Sondierung in Rückenlage des Patienten nicht gleich, so wird der Patient in Seitenlage gebracht, um die Katheterspitze exakt nach ventral richten zu können. Sie darf nicht zu weit vorgeschoben werden, um bei kurzem Coeliacastamm eine Kontrastmittelinjektion ausschliesslich in die A. lienalis zu vermeiden. Die Möglichkeit, das Kontrast-

mittel isoliert in die A.hepatica zu injizieren, ist geringer, da sie mit der A.coeliaca im allgemeinen einen Winkel von etwa 90° bildet (LUNDERQUIST). Die Katheterspitze kann auch in die A.pancreatica dorsalis gelangen, wenn diese vom Truncus coeliacus entspringt. Wird der Katheter zu weit in die A.mesenterica superior vorgeschoben, können ihre obersten Äste (z.B. eine aberrante A.hepatica oder A.pancreatica dorsalis, A.pancreaticoduodenalis inferior) fehlen.

3.3 Aufnahmeprogramm:

Zur Abgrenzung des Einstellungsfeldes und zur Bestimmung der Filmbelichtung während der Serienangiographie fertigt man zunächst eine Probeaufnahme an (Fokus-Film-Abstand 110 cm, 70-90 KV, 40-50 mAs, Filmformat 35 x 35 cm, Zentralstrahl in der Mitte zwischen Nabel und Xiphoid, obere Bildbegrenzung dicht oberhalb der Zwerchfellkuppeln). Zur Darstellung der A.coeliaca und ihrer Äste genügen 40-50 ml 70%iges Kontrastmittel (conray, Firma BYK-GULDEN), die in einer Hochdruckinjektionsspritze auf Körpertemperatur angewärmt und unter einem Druck von 3 atü = 15 ml/sec durch den Ödmankatheter in die Arterie injiziert werden. Zur Angiographie der A.mesenterica superior werden unter sonst gleichbleibenden Bedingungen nur 30 ml Kontrastmittel benötigt.

Um die arterielle, Parenchym- und venöse Phase des Kontrastmitteldurchflusses zu erfassen, werden normalerweise innerhalb von 18 sec 13 Filme belichtet. Der zeitliche Ablauf der Bildserie wird durch die Ladung der Filmfächer in der Kassette und die elektronisch gesteuerte Bildfrequenz bestimmt. Das Programm des Blattfilmwechslers wird so eingestellt, dass 6 sec nach Beginn der Kontrastmittelinjektion, die gleichzeitig mit dem Ablauf der Serie einsetzt, während der Parenchymphase eine Pause von 5 sec eintritt, in der der Patient atmen darf.

Das folgende Schema (Abb. 2) stellt den Ablauf der Serienangiographie der A.coeliaca und der A.mesenterica superior, wie sie in der hiesigen Röntgenabteilung durchgeführt wird, dar:

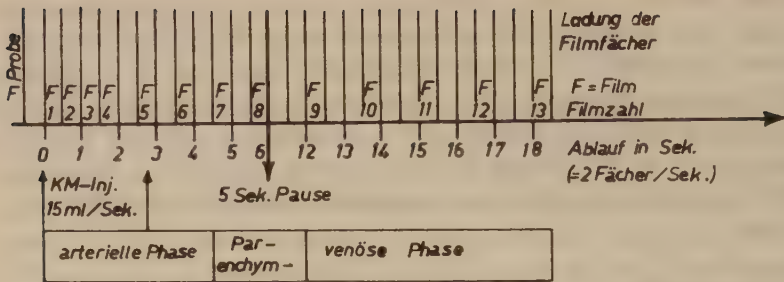


Abb. 2

Nach 5 - 6 sec füllen sich die V.lienalis und die Magenvenen, maximal nach 10 - 15 sec, die V.portae ist 14 - 18 sec nach Injektionsbeginn am besten sichtbar. Die erste Kapillarchase der Leber (= arteriell-hepatographische Phase) beobachtet man nach 5 - 6 sec, die zweite (= portal-hepatographische Phase) nach 15 - 20 sec.

Liegt eine portale Hypertension vor, muss der verzögerte Kontrastmittelabfluss 30 sec lang verfolgt werden. Weitere Abweichungen von der oben angegebenen Standardtechnik ergeben sich bei speziellen Fragestellungen:

Findet man in der a.p.-Serie im Pankreaskopfbereich Veränderungen an Gefäßen, die nicht sicher dem Pankreas oder Duodenum zugeordnet werden können, schliesst man eine Serie in s c h r ä g e r P o s i - t i o n (Drehung des Patienten um 45° nach rechts) an, um eine weitgehend Überlagerungsfreie Darstellung der pankreaseigenen Arterien zu erreichen. ÖDMAN (1958) zieht die Seitenlage vor, da sie einen zuverlässigeren Vergleich der Angiogramme ermögliche. LUNDERQUIST (1965) ist jedoch der Ansicht, dass die Bildqualität bei einer Drehung über 45° zur Beurteilung feinerer Gefäße nicht ausreiche.

Die von LUNDERQUIST 1965 vorgeschlagene Luftfüllung des Magens zur besseren Differenzierung der Magen- und Pankreasgefäße bringt keine wesentliche diagnostische Verbesserung, weil sich aus belichtungstechnischen Gründen ein unterschiedlicher Kontrast zwischen den mit Luft überlagerten Gefäßabschnitten und den übrigen ergibt.

In der hiesigen Röntgenabteilung wird die Coeliacographie in Kombination mit der Luftfüllung des Magens ausnahmsweise dann angewandt, wenn durch die Magendarmpassage nicht entschieden werden kann, ob ein pathologischer Befund im Bereich der Magenwand von der Bauchspeicheldrüse oder dem Magen selbst ausgeht.

3.4 Simultane oder getrennte Darstellung der A.coeliaca und der A.mesenterica superior ?

Zur Erfassung aller Pankreas- und Lebergefäße, die von den beiden oberen Visceralarterien ausgehen (s.Anatomie) schlugen BOIJSEN u. OLIN 1961 die simultane Angiographie vor. Dabei wird je ein Katheter über die rechte und linke A.femoralis eingeführt, die A.coeliaca und A.mesenterica superior sondiert und Kontrastmittel in beide Arterien gleichzeitig injiziert. Die Methode hat den Vorteil, dass sich während einer Aufnahmeserie alle Oberbauchartern darstellen und allen Portazweigen kontrastmittelhaltiges Blut zugeführt wird (OLSSON et al. 1962, BAUM et al. 1965, LUDIN et al. 1966, RANNIGER et al.1966). LUNDERQUIST (1965) betrachtet die Angiographie des Pankreas als unvollständig, wenn das Kontrastmittel nicht simultan injiziert wird.

Gefäßüberlagerungen beider Stromgebiete wirken sich jedoch, besonders beim Detailstudium der kleinen Pankreasgefäße, störend aus. Die Strömungsrichtung über venöse Kollateralen bei Verschluss der V.lie-nalis oder V.portae und kurze Füllungsdefekte können nicht beurteilt werden (SAMMONS et al. 1965). Nachteilig ist daneben, dass beide Femoralarterien punktiert werden müssen, und das Hochschieben der Katheter auf zwei Seiten und die Sondierung bei geschlängelten Beckenarterien Schwierigkeiten bereitet. Die Diagnose kann meistens durch die Coeliacographie allein gestellt werden, nur bei besonderen Fragestellungen (s.S. 19, Indikation) wird die Angiographie der

A.mesenterica superior angeschlossen (BOIJSEN u.OLIN 1964, RÖSCH u.BRET 1965, KIENY et al. 1965, WEISSLEDER et al. 1966).

Anfänglich wurde in der hiesigen Röntgenabteilung die Angiographie der beiden oberen Visceralarterien simultan durchgeführt. Mit zunehmender Erfahrung ging man wegen der obengenannten Nachteile zur getrennten Darstellung über.

3.5 Versuche zur Verbesserung der Pankreasangiographie:

Da die organeigenen Pankreasgefäße sehr zierlich und englumig sind, werden sie bei der Coeliacographie von geringen Kontrastmittelmengen durchflossen. Auf verschiedenen Wegen wurde versucht, den Kontrastmitteldurchfluss zu steigern: ÖDMAN (1958) führte die Angiographie nach Fett- und Cholecystokiningabe während der Funktionsphase des Pankreas durch. Die erwartete Gefässerweiterung und Steigerung der Kontrastdichte blieb aber aus. BOIJSEN (1967) beobachtete nach Adrenalin eine Kontraktion der Lebergefäße und Erweiterung der Pankreasarterien und so dessen bessere Beurteilbarkeit, nach Bradykinin eine Verlangsamung des Blutstromes und eine geringere Anfärbung der kleinen Gefäße (P h a r m a k o a n g i o g r a p h i e). PAUL et al. (1965) erreichten durch s u b s e l e k t i v e Kontrastmittelinjektion in die A.hepatica, gastroduodenalis (Kopfkaskaden) oder A.lienalis (Corpus- und Schwanzgefäße) eine kontrastreichere Darstellung. RANNIGER et al. (1966) meinen jedoch, dass bei der variablen Gefäßanatomie des Pankreas durch die inkomplette Füllung leicht Fehlbeurteilungen entstehen könnten.

4. Indikation und Kontraindikation

4.1 Die Indikation zur Coeliacographie ist dann gegeben, wenn eine Oberbaucherkrankung klinisch, klinisch-chemisch oder durch die konventionellen radiologischen Untersuchungsmethoden nicht geklärt werden kann.

Daneben wird die Coeliacographie auch zur Metastasensuche angewandt, wenn zur Diskussion steht, ob ein operativer Eingriff angebracht ist.

4.2. Die Indikation zur Angiographie der A.mesenterica superior im Anschluss an die Coeliacographie ergibt sich:

1. bei allen Pankreaserkrankungen,
2. wenn sich ein Leberarterienast nicht dargestellt hat und ein aberranter Ursprung vermutet wird,
3. bei portaler Hypertension zur weiteren Klärung der Abflussverhältnisse,
4. bei Verdacht auf Erkrankungen im Mittelbauch.

Nach Milzexstirpationen ist die Darstellung der Vena portae nur noch indirekt über die A.mesenterica superior möglich.

4.3 Störungen des Blutgerinnungssystems (Quickwert unter 20%, Hämophilie), Kontrastmittelallergien und akut entzündliche Prozesse stellen die Kontraindikationen dar.

5. Material und Methodik der Analyse

In dieser Arbeit werden 101 Angiogramme der A.coeliaca und 54 der A.mesenterica superior, die im Rahmen der Pankreasdiagnostik während der letzten 4 Jahre (1.1.1965 - 31.11.1968) durchgeführt wurden, ausgewertet. Die Kontrastmittelinjektion erfolgte 11 mal simultan in beide Oberbaucharterien, 43 mal wurde die A.mesenterica superior anschliessend an die A.coeliaca in einem Untersuchungsgang dargestellt. 47 Coeliacographien reichten allein zur Stellung einer Diagnose aus, und die Mesentericographie wurde nicht angeschlossen. Eine Aortographie wurde nach vergeblichem Katheterisierungsversuch der A.coeliaca wegen der seltenen Erkrankung, es handelte sich histologisch um ein Inselzellcarcinom (Nr. 22), mit in dieses Material aufgenommen. Anhand der Röntgenbilder, der klinischen, der klinisch-chemischen, operativen, histologischen und Sektionsbefunde gliederten wir das Krankengut in folgende Gruppen:

1. Tumoren der Bauchspeicheldrüse
2. Entzündungen: I chronische Pankreatitis
II chronisch sequestrierende Pankreatitis
III chronische Pankreatitis mit Pseudocysten
3. Nicht erkranktes Pankreas, Prozesse in der Nachbarschaft.

Die pathologischen Gefässveränderungen werden, nach nochmaliger Durchsicht aller Angiogramme, aufgezeigt und mit den präoperativen bzw. während der letzten Jahre beschriebenen angiographischen Befunden verglichen. Die Stellung der selektiven Angiographie wird im Rahmen der übrigen röntgenologischen diagnostischen Möglichkeiten erörtert und unsere auf eine Erkrankung des Pankreas hinweisenden Gefässzeichen mit denen anderer Autoren verglichen.

6. Tumoren des Pankreas

6.1 Allgemeines

6.11 Tumoren des exokrinen Pankreas

6.111 1 - 3% aller bösartigen Geschwülste sind Pankreascarcinome (HESS, 1962; SAMMONS et al., 1967). Sie befallen in 75 - 80% das Kopfgebiet der Bauchspeicheldrüse (LUNDERQUIST 1965: 80%, BAUM et al. 1965: 75%). Klinische und röntgenologische Symptome treten leider erst gemeinsam mit einer Carcinominfiltration der Umgebung auf. Pankreaskopftumoren verursachen dabei Veränderungen des Innenreliefs der Duodenalschleife, des Antrums oder der grossen Kurvatur, bei Verschluss des Hepatocholedochus einen Ikterus. Tumoren im Körper und Schwanz führen dagegen nur zu Symptomen, wenn sie sehr gross oder endokrin aktiv sind und Insulin oder Gastrin produzieren. Die Schwierigkeiten der angiographischen Diagnostik liegen in der variablen Gefässanatomie (s.S.5), vor allem aber in der allgemeinen Gefässarmut der Pankreascarcinome, die selten eine pathologische Vascularisation wie z.B. Nieren- oder Hirntumoren aufweisen. Die Pankreastumorgefässe sind meist so englumig, dass sie angiographisch nicht dargestellt werden können (BOIJSEN u. OLIN 1964, BAUM et al. 1965, LUNDERQUIST 1965, WEISSLEDER et al. 1966, ROBERT et al. 1967, RANNIGER et al. 1966, SAMMONS et al. 1967). Die Beurteilung der Angiogramme kann sich daher im Allgemeinen nicht auf direkte Tumorgefässzeichen: in Weite und Verlauf wechselnde, korkenzieherartig gewundene pathologische Gefässneubildungen, Kontrastmittelaustritte in den Tumor, Tumoranfärbung, verzögerten Kontrastmittelabfluss und arteriovenöse Shuntbildungen, stützen. Eine einfache Vermehrung von Gefässen, d.h. ein angiographisch dichtes Gefässnetz, das diese Eigenarten nicht aufweist, ist dagegen kein Beweis für einen malignen Prozess (CHUDACEK 1967, 1968).

Die Diagnose "maligner Pankreastumor" wird aufgrund von Gefässveränderungen gestellt, die durch Infiltrationen und Ummauerungen der organeigenen und benachbarten Gefässe entstehen

(LUDIN et al. 1966, WEISSLEDER et al. 1966, 1967; RÖSCH u.BRET 1965, ROBERT et al. 1967, HERNANDEZ 1967, SAMMONS et al. 1967, BAYINDIR 1967, CHUDACEK 1968):

a) Arterien:

Konturunregelmässigkeiten der Gefässwände, die oft ein gezähneltes Aussehen haben, Stenosen, Abbrüche, totale Verschlüsse, Verlagerungen und Gefässrarefizierungen der organeigenen kleinen Gefässe in einem Pankreasabschnitt.

b) Venen:

Stenosen durch Infiltration der weicheren Venenwände, Verschlüsse. Betroffen sind die V. lienalis bei Corpus- und Schwanzprozessen, die V. portae bei Pankreaskopftumoren. Organeigene kleine Venen sind durch die schnelle Kontrastmittelverdünnung nicht sichtbar. Infiltrationen der grossen benachbarten Arterien- und Venenstämme sind Zeichen der t e c h n i s c h e n I n o p e r a b i l i t ä t eines Pankreastumors: A.hepatica communis (RÖSCH u.BRET 1965), A.mesenterica superior (RÖSCH u.BRET 1965, BARON et al. 1967), V.portae (HESS 1962, LUNDERQUIST 1965), Lebermetastasen Zeichen der p r o g - n o s t i s c h e n I n o p e r a b i l i t ä t .

6.112 Gutartige Pankreastumoren haben mit Ausnahme des sehr seltenen Cystadenoms eine untergeordnete Bedeutung. Nach GLENNER u.MALLORY (zit. nach BANG 1965) wird dieser cystische Tumor im Gegensatz zu den Retentionscysten als echter Tumor, wegen seiner Entstehung durch Epithelproliferation der Gänge, angesehen.

6.12 Tumoren des endokrinen Pankreas

A d e n o m e des Inselzellapparates sind in 20% hormonaktiv (PFEFFER, 1962) und bilden Insulin (Hypoglykämie) oder eine gastrin-ähnliche Substanz (multiple Magenulcera: ZOLLINGER-ELLISON-Syndrom, in 23% der Fälle weitere Adenome oder Hyperplasien endokriner Drüsen: MEHA-Syndrom (ZOLLINGER, 1960, zit. nach BÖHM et al. 1967)). Die Adenome sind gewöhnlich klein (1 - 3 cm im Durchmesser, BOOKSTEIN u.OBERMAN 1966), und kommen in 10% multipel im Pankreas vor. Da sie sich intra-

operativ leicht der Inspektion und Palpation entziehen, ist ihre praeoperative Lokalisation bedeutungsvoll. In der Mehrzahl der Fälle weisen sie im Angiogramm eine Anfärbung über ein reiches Gefässnetz auf (OLSSON 1963, BOIJSEN u. OLIN 1964, BAUM et al. 1965, RÖSCH u. BRET 1965, WEISSLEDER et al. 1967).

Bei den sehr seltenen C a r c i n o m e n der LANGERHANS'schen Inseln (20% aller Insulinome, PFEFFER 1962) ist der Hyperinsulinismus besonders schwer (HESS 1962). Histologisch sind sie in ihrem Aufbau sehr schwer von gutartigen Tumoren zu unterscheiden, und erst ihre Metastasierung erbringt den Beweis der Malignität (PFEFFER 1962). OLSSON beschreibt 1965 einen angiographisch negativen, RANNIGER u. SALDINO 1966 einen Fall mit reichlich pathologischen Gefässen. Auch die gastrinbildenden Adenome neigen zur Metastasierung.

6.2 Auswertung

6.21 Die Tabellen am Ende dieser Arbeit zeigen eine Aufstellung der Pankreastumoren unseres Untersuchungsgutes zum Vergleich der klinischen, Labor-, Röntgen-, Operations- und Histologiebefunde. Von 23 Patienten (15 Männer, 8 Frauen, Durchschnittsalter 56,7 Jahre) mit Pankreastumoren hatten 21 Carcinome, die 17 mal den exokrinen und 2 mal den endokrinen Pankreasteil betrafen. 13 der 21 malignen Tumoren befielen den Kopf, 2 davon (Fall 5 u.12) gleichzeitig den Körper des Pankreas. Patienten Nr. 14 u.15 hatten Carcinome im Corpus und Schwanz, und in Fall 16 u.17 handelte es sich um Magencarcinom-Metastasen im Pankreaskopf. Bei 2 Patienten (Nr. 21,22) lagen Inselzellcarcinome im Schwanzbereich. Wie LUNDERQUIST (1965) nahmen wir die Tumoren der Papilla Vateri (Nr. 18,19) mit in diese Gruppe auf, da einerseits histologisch nicht entschieden werden kann, ob sie von der Papille oder dem Pankreasgang ausgehen, und bei begrenzter Ausdehnung nur die makroskopische Lage ihre Bezeichnung bestimmt, andererseits der Ursprung eines Pankreasgangtumors, der den Gallengang und den Pankreaskopf infiltriert hat, nicht mehr ermittelt werden kann. Bei den 2 gutartigen Tumoren handelte es sich 1 mal um das sog. ZOLLINGER-ELLISON-Syndrom mit MEHA-Syndrom (s.S.22 und Fall 23), bei dem die bei der Sektion diffus im Pankreas verteilten Adenome weder angiographisch noch operativ gesehen wurden, und um ein Cystadenom (Nr. 20, s.auch S. 22).

10 Kranke (7 Kopfcarcinome, 1 mal Metastasen im Pankreaskopf, 2 Papillencarcinome) kamen mit einem zwischen 3 Wochen und 3 Monaten bestehenden I k t e r u s zur Untersuchung. Unter den 13 anikterischen Patienten waren 3 Voroperierte mit Umgehungsanastomosen bei Kopfcarcinom.

Die k l i n i s c h e V e r d a c h t s d i a g n o s e bestätigte sich in 14 Fällen, 6 mal wurde ein Tumorverschluss angegeben, daneben ein Nierentumor, ein Milzarterienaneurysma und ein Milztumor statt eines Pankreastumors vermutet.

Mit Hilfe der M a g e n d a r m p a s s a g e konnten bei 7 von 16 bei uns untersuchten Patienten auf das Pankreas hinweisende Befunde erhoben werden (7 Patienten wurden auswärts untersucht): 3 mal hatte

das Pankreascarcinom die Pars descendens (Nr. 7, 11, 18), einmal die Pars horizontalis duodeni (Nr. 13) und in einem Fall (Nr. 5) beide Abschnitte infiltriert. Eine Kontrastmittelaussparung in der Papillengegend wurde bei Fall 19, eine Infiltration der grossen Magenkurvatur bei Patient Nr. 15 diagnostiziert. Weitere pathologische, jedoch nicht unbedingt auf das Pankreas deutende Befunde waren Oesophagus- und Fundusvarizen (Nr.12), Magencarcinome an der kleinen Kurvatur (Nr.16) und im Corpus (Nr.17) sowie Ulcera (Nr.23).

Bemerkenswert sind 5 Fälle (Nr.2,9,14,21,22), bei denen die Magen-darmpassage keinen pathologischen Befund zeigte, die praeoperativen angiographischen Befunde jedoch lauteten: Pankreaskopfcarcinom (Nr.2), chronische Pankreatitis (Nr.9), chronische Pankreatitis oder Tumor (Nr.14), maligner Pankreasschwanztumor (Nr.21), Tumoranfärbung im Pankreasschwanz (Nr.21).

Durch die bei 7 Fällen durchgeführte kombinierte perkutane transhepatische Cholangiographie und Coeliacographie (BAYINDIR 1968) wurde ein Tumorverschluss diagnostiziert: Nr.1, 3, 4, 7, 8: Kopfcarcinom, Nr. 17: Metastasen im Pankreaskopf, Nr. 18: Papillentumor.

6.22 Mit Hilfe der Angiographie gelang es, bei 13 von 21 Carcinomen vor der Operation sowohl die Diagnose: "maligner Tumor" als auch seine Lokalisation anzugeben. 6 Angiogramme waren nicht pathologisch verändert, ihre Operationsbefunde: 2 kirschgrosse Papillentumoren, 1 kirschgrosser Kopftumor, 1 histologisch gesicherter Kopftumor, bei dem der Pankreaskopf palpatorisch unauffällig war, eine Magencarcinommetastase, ein ZOLLINGER-ELLISON-Syndrom + MEHA-Syndrom. 4 mal konnte ein krankhafter Prozess zwar im Pankreas lokalisiert, die genaue Diagnose aber nicht festgelegt werden: 3 mal chronische Pankreatitis oder Tumor, 1 mal Pankreascyste oder cystischer Retroperitonealtumor.

In 19 Operationsbefunden wurden folgende Tumorgrößen angegeben:

Pankreas diffus verhärtet (Nr.6,9)	2 x
kirschgross (Nr.8, 18, 19)	3 x
hühnereigross (Nr.10, 13)	2 x
apfelgross (Nr.1, 2)	2 x
faustgross (Nr.3, 7, 14)	3 x
doppelfaustgross (Nr.4, 5)	2 x
palpatorisch o.B. bei Metastasen (Nr.11)	1 x
Primärtumor nicht festgestellt (Nr.12, 15)	2 x
Magencarcinom (Nr.16, 17)	2 x
	19

Damit hatten 9 der 19 operierten Pankreascarcinome bzw. Metastasen bereits einen Durchmesser von über 2-3 cm (kirschgross).

Überwiegend handelte es sich bei den malignen Tumoren der Bauchspeicheldrüse um Adenocarcinome (8 von 15 biotisch gesicherten Fällen).

6.23 Alle Angiogramme wurden retrospektiv noch einmal ausgewertet und die Röntgenbefunde vor der Operation mit denen die jetzt aufgrund grösserer Erfahrung erhoben wurden, verglichen. D i r e k t e T u m o r g e f ä s s z e i c h e n im Sinne von pathologischen Gefässen und einer Tumoranfärbung (s.S.21) waren nur bei einem Pankreas-Corpus-Schwanztumor und seinen Metastasen (Abb. 3a u.b) und einem Inselzellcarcinom vorhanden.

Bei den übrigen malignen Geschwülsten fanden sich verschiedene G r a d e d e r C a r c i n o m i n f i l t r a t i o n der pankreaseigenen kleinen Arterien und der umgebenden Gefässe: Einengungen kombiniert mit Konturunregelmässigkeiten, die überwiegend in Form von Zähnelungen der Gefässränder auftraten (Abb. 4) bis zu Abbrüchen und Fehlen von Gefässen. In die Gruppe der "Zähnelungen" ordneten wir nur die Gefässbilder ein, die deutlich "schartige" Konturen zeigten.

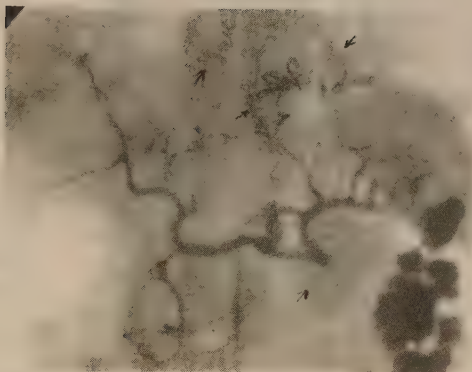


Abb. 3a

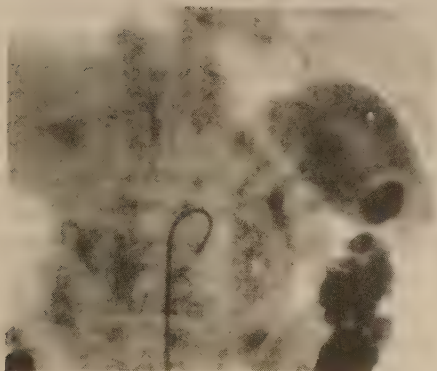


Abb. 3b

Abb. 3a: Pat.Nr.15, Coeliacographie, arterielle Phase: Pathologische, korkenzieherartige Gefässe an 4 Stellen (Pfeile): 1. in tauben-eigrossem Bezirk am Übergang Corpus-Schwanz, 2. im linken Lungenunterfeld epidiaphragmal, 3. supradiaphragmal rechts prae-vertebral, 4. unterhalb davon im li. Leberlappen in zweimark-stückgrossen Gebiet, ebenfalls praevertebral. Diagnose: Hyper-vaskularisierter, maligner Pankreasschwanztumor mit Leber-u. Lungenmetastasen. In Anbetracht des angiographischen Befundes keine Operation.

Abb. 3b: Pat.Nr.15, venöse Phase: In den Tumorgefässbereichen verzöger-ter Kontrastmittelabfluss, zahlreiche Lakunen (Tumoranfärbung). Verschluss der V. lienalis 5 cm paravertebral links (↖).

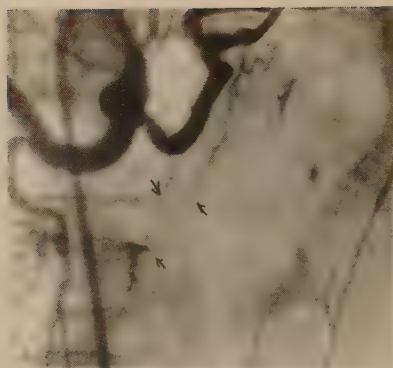


Abb. 4: Pat.Nr. 2, arterielle Phase, Ausschnitt: Abbrüche, Zähnelungen und Konturunregelmässigkeiten der kleinen Pankreasarterien im Kopf- und Corpusbereich (Pfeile). Diagnose: Maligner Pankreastumor. Operativ bestätigt.

Gefässeinengungen:

A.pd.post.sup.:	7 x
A.pd.ant.sup.:	4 x
A.p.dorsalis:	8 x
A.gastroduodenalis:	5 x
Rr.pancreatici:	3 x
A.p.transversa:	3 x
A.mes.sup.:	1 x
A.hep.comm.:	1 x
A.lienalis:	3 x
Leberarterienäste:	5 x
A.gastrica sinistra:	1 x

41 x

V.lienalis:	2 x
V.portae:	2 x

Abbrüche:

A.pd.post.sup.:	6 x
A.pd.ant.sup.:	1 x
A.p.dorsalis:	7 x
A.gastroduodenalis:	2 x
A.p.transversa:	1 x
Rr.pancreatici:	3 x
Leberarterienäste:	3 x
A.gastrica sinistra:	1 x

24 x

V.lienalis:	4 x
-------------	-----

Fehlende Gefässe:

A.pd.post.sup.:	4 x
A.pd.ant.sup.:	2 x
A.p.dorsalis:	1 x
A.p.transversa:	1 x
	8 x

V.lienalis:	2 x
-------------	-----

Konturunregelmässigkeiten:

Zählungen:

A.p.dorsalis:	5 x
A.gastroduodenalis:	2 x
Rr.pancreatici:	3 x
A.lienalis:	1 x
A.mes.sup.:	1 x
A.hep.comm.:	1 x
Leberarterienäste:	4 x
A.gastrica sin.:	1 x
	18 x

A.pd.post.sup.:	6 x
A.pd.ant.sup.:	3 x
A.p.dorsalis:	5 x
A.gastroduodenalis:	5 x
A.p.transversa:	2 x
Leberarterienäste:	1 x
A.lienalis:	2 x
	24 x

Von den 6 beobachteten Milzvenenverschlüssen hatte sich 3 mal ein angiographisch sichtbarer Kollateralkreislauf ausgebildet. Das venöse Blut wurde 2 mal bei ausgedehnten Kopf-Corpuscarcinomen (Nr.7,12) über Fundusvenen nach cranial, bei einem Corpus-Schwanztumor (Nr. 15) über Netz- und Bauchwandvenen nach caudal abgeleitet. Ein Umgehungs-kreislauf über Magenvenen wurde nicht beobachtet.

17 p r a e o p e r a t i v gestellte angiographische Diagnosen stimmten mit den retrospektiven Beurteilungen überein (Nr. 1-7, 8, 10, 15, 17-23); dabei waren 14 mal auf einen malignen Tumor hinweisende Gefässveränderungen zu finden, in 3 Fällen konnten auch nachträglich keine pathologischen Zeichen festgestellt werden (1 kirschgrosser Kopftumor, Nr. 8; 2 kirschgrosse Papillentumoren, Nr. 18,19). 6 mal konnten die praeoperativen Diagnosen wie folgende Gegenüberstellung zeigt, revidiert oder ergänzt werden:

<u>Fall Nr.</u>	<u>praeoperativ</u>	<u>retrospektiv</u>
9	Chronische Pankreatitis	Chronische Pankreatitis oder maligner Tumor
11	o.B.	Fraglicher Pankreasprozess
12	Kopf-Corpus-Tumor	Kopf-Corpus-Tumor u. Lebermetastasen
13	Chronische Pankreatitis oder maligner Tumor	Maligner Tumor
14	Chronische Pankreatitis oder maligner Tumor	Maligner Tumor
16	o.B.	Maligner Tumor

Nach den auf S. 22 angegebenen angiographischen Kriterien der O p e r a b i l i t ä t eines Pankreastumors waren 10 Carcinome inoperabel:

<u>Fall Nr.</u>	<u>Angiographie</u>	<u>Operation</u>
1	Lebermetastasen	Choledochoduodenostomie
2	V.lienalis verschlossen	Choledochoduodenostomie
4	A.lienalis u.A.mes.sup.infiltriert, V.lienalis verschlossen	Cholecystoduodenostomie
5	V.lienalis u.V.portae infiltriert	Pancreaticojejunostomie
6	V.lienalis u.V.portae infiltriert	Duodenopancreatektomie (nicht radikal)
7	A.lienalis u.A.hepatica comm. infiltriert, V.lienalis verschlossen	Choledochoduodenostomie
12	V.lienalis verschlossen, Lebermetastasen	Probelaaparotomie
14	A.lienalis infiltriert, V.lienalis fehlt, Lebermetastasen	Probelaaparotomie mit Splanchnektomie
15	V.lienalis verschlossen, Leber-u.Lungenmetastasen	Probelaaparotomie
17	Lebermetastasen	Choledochoduodenostomie

Bei 2 weiteren während der Operation als inoperabel angesehenen Carcinomfällen (Nr. 3 u. 9) waren die im Operationsbefund beschriebenen Infiltrationen der V.portae angiographisch nicht nachweisbar (Choledochoduodenostomie).

Nr.	Angiographische Befunde -retrospektiv-	Angiographische Diagnose
1	A.pd.post.sup. 1 cm nach dem Ursprung eingeengt und gezäh- nelt, nach 2 cm verschlossen. Äste der Aa.hep.dextra und sinistra an der Leberpforte 2-3 cm lang eingeengt und konturunregelmässig. Venen o.B.	Maligner Pankreas- kopftumor. Lebermetastasen. Inoperabel
2	A.pd.post.sup. am Abgang eingeengt und gezähntelt, nach 1,5 cm verschlossen. A.p.dorsalis am Abgang eingeengt und gezähntelt, nach 1 cm verschlossen -ihr linker Ast füllt sich retrograd über Rr.pancreatici, konturunre- gelmässig. A.transversa 5 cm lang eingeengt und gezähntelt. V.lienalis 1 cm links paravertebral abgebrochen.	Maligner Pankreas- kopf-Corpus-tumor. Inoperabel
3	A.pd.post.sup.fehlt. A.gastroduodenalis 3 cm nach dem Ursprung eingeengt, mediale Kontur gezähntelt, leicht nach lateral verlagert. Venen o.B.	Maligner Pankreas- kopftumor
4	Kopfkaden fehlen. A.gastroduodenalis 1 cm nach dem Ursprung eingeengt und gezähntelt, nach 2 cm verschlossen. A.lienalis paravertebral links 3 cm lang eingeengt und gezähntelt. A.mes.sup. ab Ursprung 5 cm lang leicht ein- geengt und konturunregelmässig. V.lienalis 5 cm para- vertebral links verschlossen.	Maligner Pankreas- kopftumor. Inoperabel
5	A.pd.post.sup. nach 3 cm eingeengt und gezähntelt, nach 6 cm verschlossen. A.p.dorsalis und Rr.pancreatici im Corpus fehlen. A.gastroduodenalis bogenförmig nach re. verlagert, gespannt verlaufend. V.lienalis und V.portae praevertebral 5 cm lang auf die Hälfte eingeengt.	Maligner Pankreas- kopf-Corpus-tumor. Inoperabel
6	A.pd.post.sup. ab Abgang eingeengt und gezähntelt, nach 2 cm verschlossen. A.pd.ant.sup. am Abgang eingeengt. Re.Ast der A.p.dorsalis eingeengt und konturunregel- mässig. A.gastroduodenalis 1 cm nach dem Ursprung hoch- gradig 3 cm, insgesamt 5 cm lang gezähntelt und einge- engt. V.lienalis und V.portae praevertebral 4 cm lang eingeengt.	Maligner Pankreas- kopftumor. Inoperabel
7	A.transversa und A.pd.ant.sup. fehlen, A.pd.post.sup. ab Abgang 2 cm lang gezähntelt und eingeengt, dann abge- brochen. Rr.pancreatici im Corpus am Ursprung eingeengt, nach 2-3 cm abgebrochen. A.gastroduodenalis ab Abgang gezähntelt und hochgradig eingeengt, nach 6 cm verschlossen. A.lienalis vom Ursprung ab 4 cm lang auf die Hälfte ein- geengt und konturunregelmässig. A.hep.com. ab Abgang 2-3 cm lang wie A.lienalis. A.hep.propria bogenförmig durch den weiten D.choledochus nach cranial verlagert. V.lienalis 3 cm paravertebral li. verschlossen.	Maligner Pankreas- kopf-Corpus-tumor. Inoperabel
8	o.B.	

Nr.	Angiographische Befunde -retrospektiv-	Angiographische Diagnose
9	Re.Ast der A.p.dorsalis ab Abgang 2 cm lang konturunregelmässig und eingengt, dann abgebrochen. Gefässrarefizierung im Kopf. Portaler Kreislauf gut durchgängig.	Entzündlicher oder maligner tumoröser Prozess im Pankreaskopf
10	A.pd.post.sup. fehlt. A.pd.ant.sup. 1 cm nach dem Ursprung 1/2 cm lang gezähntelt und eingengt, dann nach 1,5 cm verschlossen. A.p.dorsalis ab Abgang gezähntelt konturiert und eingengt, nach 2 cm verschlossen. A.gastroduodenalis vom Ursprung an 6 cm lang leicht konturunregelmässig. Venen zu kontrastschwach.	Maligner Pankreaskopftumor
11	A.p.dorsalis füllt sich rückläufig über Rr.pancreatici bis 2 cm vor ihrem Abgang konturunregelmässig. A.gastroduodenalis 2 cm nach ihrem Abgang konturunregelmässig und leicht eingengt. Gefässrarefizierung im Kopf. Venöse Phase o.B.	Entzündlicher oder maligner tumoröser Prozess im Pankreaskopf
12	A.pd.post.sup. ab Abgang 1 cm lang gezähntelt und eingengt, dann abgebrochen. Rr. pancreatici im Corpus eingengt und konturunregelmässig, nach 1-3 cm abgebrochen. A.pd.ant.sup. vom Ursprung ab 4 cm lang gezähntelt und eingengt. A.hep.sinistra mit Aufzweigungen und li.Ast aus der A.hep.dextra gezähntelt und eingengt. Konturunregelmässigkeiten, Lumeneinengungen und Abbrüche von Netzarterien. Splenomegalie, V.lienalis vollständig verschlossen, Fundusvarizen, V.coronaria erweitert.	Maligner Pankreaskopf-Corpus-tumor. Lebermetastasen. Inoperabel
13	A.p.dorsalis ab Abgang 1,5 cm lang gezähntelt und eingengt, dann abgebrochen. Sie entspringt aus einer von der A.mes.sup. abgehenden A.hep.dextra. Aa.pd.ant.sup. und post.sup. hochgradig ab Abgang 3 cm lang eingengt und gezähntelt. Portaler Kreislauf zur Beurteilung zu kontrastschwach. Direkte Splenoportographie o.B.	Maligner Pankreaskopftumor
14	Re. und li. Ast der A.p.dorsalis gezähntelt und eingengt, nach 1-2 cm verschlossen. Alle Rr.pancreatici eingengt, konturunregelmässig, nach kurzem Verlauf abgebrochen. A.lienalis vom Ursprung ab 9 cm lang bis dicht vor den Milzhilus gezähntelt eingengt. Äste 1. - 2. Grades der A.hep. sinistra und li. Äste der A.hep.dextra eingengt, konturunregelmässig, z.T. abgebrochen. Äste 2.-3.Grades beider Leberarterien eingengt und unregelmässig konturiert. V.lienalis fehlt.	Maligner Pankreascorpus-Schwanztumor. Lebermetastasen. Inoperabel

Nr.	Angiographische Befunde -retrospektiv-	Angiographische Diagnose
15	A.p.dorsalis fehlt. A.p.transversa 4 cm nach ihrem Abgang gezähntelt u.eingeengt, nach 7 cm verschlossen. Rr.pancreatici im Schwanzbereich konturunregelmässig. An 4 Stellen sind pathol., korkenzieherartig gewundene Gefässe unregelmässig mit kaliberschankungen verlaufend vorhanden: 1. in einem taubeneigrossen Bezirk am Übergang Corpus.Schwanz. 2. Epidiaphragmal li.paravertebral in der Lunge, fünfmarkstückgross, wobei die pathol.Gefässe von einem erweiterten Ast.der A.lienalis abgehen. 3. Subdiaphragmal re. im li. Leberlappen paravertebral, markstückgross. 4. Im li.Leberlappen zweimarkstückgross, Tumorgefässe gehen von der A.hep. sinistras 4 cm nach ihrem Abgang aus, nach 6 cm ist die li. Leberarterie abgebrochen. In den Tumorgefässbereichen verzögerter Kontrastmittelabfluss, zahlreiche Lakunen. V.lienalis 4 cm hinter dem Hilus 5 cm paravertebral li. verschlossen, V.portae stellt sich nicht dar. Venöser Kollateralkreislauf über weite Bauchwandvenen li.	Maligner hypervaskularisierter Pankreas-corpus-Schwanz-tumor. Inoperabel. Leber- u.Lungen-metastasen
16	A.p.d.post.sup. fehlt. A.p.dorsalis am Abgang konturunregelmässig und 1 cm lang leicht eingeengt. A.gastroduodenalis 2 cm nach dem Ursprung 3 cm lang gezähntelt. V.portae paravertebral re. bogenförmig angehoben: Portovertrebraler Winkel 90 Grad.	Maligner tumoröser Prozess im Pankreas-kopfbereich
17	A.p.d.post.ab Abgang eingeengt nach 1/2 cm verschlossen. A.p.dorsalis ab Abgang gezähntelt, eingeengt, nach 1 cm verschlossen. Periphere Aufzweigungen der Leberarterien, Äste der A.gastrica sinistra abgebrochen. A.hep.dextra 1/2 cm nach ihrem Ursprung 1/4 cm lang konzentrisch eingeengt, ihr li.Ast in ganzer Länge konturunregelmässig u. eingeengt. Äste der A.gastrica sinistra vor Abbruch unregelmässig konturiert und eingeengt. Bogenförmige Verlagerung intrahepatischer Äste 2. u.3. Grades, bogige Verlagerung der A.hep.dextra nach cranial. Venen o.B.	Maligner Prozess in Magen, Pankreas und Leber. Inoperabel
18 u.19 o.B.		
20	A.lienalis mit kleinen Pankreasgefässen bogenförmig nach cranial verlagert, gespannter Verlauf ohne Windungen. A.gastroepiploica dextra bogenförmig u.gespannt nach li. u.caudal laufend. Truncus coeliacus nach re. gerichtet. A.mes.sup. bogenförmig nach re., Aorta nach re.verlagert. Kleine Milz mit hilärer Impression. Cranialverlagerung der li.Niere. V.lienalis vom Hilus bis praevertebral nur 1/2 cm breit, bis zur V.portae Verbreiterung auf 1,5 cm.	Ausgedehnte Pankreas-cyste oder großer cystischer Retroperitonealtumor
21	3 mm weite A.pancreatica magna, die sich in pathol.Gefässe aufzweigt. In der Spätarteriellen und Parenchymphase 3 cm im Durchmesser grosse wolkige Tumoranfärbung, Lebermetastasen nicht nachweisbar.	Hypervaskularisierter maligner Pankreas-schwanztumor
22	Da die selekt.Kath.nicht gelang, konnte nur eine Aortogr. durchgeführt werden, bei der sich die Rr.panor.zu kontrastchw. u.von anderen Gefässen überlagert darstellen, pathol.Gef. sind daher nicht zu erkennen. In der spätart.u.Parenchymph.walnussgr., wolkiger, angefarbter Bezirk im Pankreasschwanz.	Verdacht auf malignen Tumor im Pankreasschwanz
23	Bogenförm., gespannter Verl. der A.gastroduod. u.der A.pd. post.sup. Schmale, von bd.Arkaden ausgeh.bogenförm.einen mandarinengr.Bezirk umlaufende Gefässe, z.T.gespannt. Keine adenomverdächtigen Anfärbungen. Venen o.B.	Entzündlicher Duodenal-oder Pankreaskopftumor -penetr.Ulcus- kein Anhalt f.Adenome

7. Chronische Pankreatitis

7.1 Allgemeines

Die chronische Pankreatitis ist ein Leiden, das unabhängig von der Ursache in monatelangem oder jahrelangem Verlauf zu einer fortschreitenden Parenchymzerstörung führt und dessen operative Behandlung seine Progredienz verhindern und Schmerzen beseitigen kann (VOSSSCHULTE 1966). Ein rezidivierendes tryptisches Mikrotrauma ist der Motor der "chronic relapsing pancreatitis", das zur fortschreitenden Narbenbildung und Verödung (Diabetes, exkretorische Insuffizienz) oder seltener in einem akuten Drama zur subtotalen Nekrotisierung der Drüse führt, solange noch genügend Parenchymmengen zur Verfügung stehen (DÖRR 1959). HESS (1969) definiert die chronische Pankreatitis als progrediente Fibrose des Organs mit schrittweisem Untergang von exokrinem Parenchym.

Im Anschluss an eine akute oder akut rezidivierende chronische Pankreatitis mit Parenchym- und Fettgewebnekrosen können sich sog.

"Pseudocysten" bilden, die histologisch durch fehlende Epithelauskleidung von echten Cysten zu unterscheiden sind. Ursache der Pseudocystenbildung kann auch ein Trauma sein (EASTMAN u. Mitarb. 1961). Als "Pseudocysten" imponieren röntgenologisch dabei nicht die intrapancreatischen, häufig multiplen Zerfallshöhlen, sondern die extrapancreatisch gelegenen, abgekapselten Exsudate als Folge akuter Schübe.

HESS (1969) beschreibt 6 verschiedene Lokalisationen: Intergastrokolisch retrogastrisch, interhepatogastrisch, submesokolisch, interpancreaticolienal, retropancreatisch-caudal.

Mit Hilfe der konventionellen röntgenologischen Untersuchungsmethoden (Abdomenübersichtsaufnahme, Magendarmpassage und i.v.-Cholecysto-Cholangiographie) kann die Pankreatitis nur indirekt bei Einbeziehung der Umgebung in den entzündlichen Prozess und aufgrund von Verdrängungserscheinungen durch ein vernarbt, vergrößertes oder pseudocystisch umgewandeltes Pankreas vermutet werden (Impressionen im Bereich der Magenkurvatur, des Antrums, Ausweitung und Schleimhautveränderungen des duodenalen C).

Über die angiographische Diagnostik der chronischen Pankreatitis ist bisher nur selten berichtet worden. In der neuesten Auflage des Lehrbuches der Röntgendiagnostik (SCHINZ et al. 1965) wird zur Frage der selektiven Coeliacographie bei chronischer Pankreatitis und Pseudocysten des Pankreas nicht Stellung genommen. In den "Ergebnissen der medizinischen Strahlenforschung" (1964) weisen BOIJSEN u. OLIN lediglich auf eine sparsame Gefässversorgung bei chronischer Pankreatitis hin, bei Cysten träten Gefässverlagerungen hinzu. Die Veröffentlichungen der folgenden Jahre sind widersprüchlich und verwirrend (s. auch S. 71)

Eine verstärkte Vaskularisation der Bauchspeicheldrüse wird von RÖSCH u. BRET (1965), ROBERT et al. (1967) sowie von WEISSLEDER et al. (1967) beschrieben. Im Gegensatz dazu stehen BOIJSEN u. OLIN (1964), HERNANDEZ (1967) und BAYINDIR (1967), die neben Arteriendeformierungen grösserer Gefässe eine partielle oder totale Avaskularisation der Drüse beobachteten.

HESS (1969) vertritt noch in seinem kürzlich erschienenen Buch "Die chronische Pankreatitis" die Ansicht, dass es heute noch nicht feststehe, inwieweit die selektive Angiographie für die chronische Pankreatitis fruchtbar zu machen sei, empfiehlt jedoch, sie vor jeder Pankreasoperation wegen häufiger Gefässanomalien durchzuführen (Gefahr der Durchtrennung einer vikarisierenden A. hepatica).

Tritt bei einer chronischen Pankreatitis eine Pseudocystenbildung hinzu, so sind sich alle Untersucher über das sich aus der Raumforderung heraus ergebende Gefässbild einig. Sie schildern eine Gefässarmut für den Cystenbereich, Verlagerung benachbarter Arterien und Venen und bei sehr grosser Expansivität einen Milzvenenverschluss mit Umgehungskreislauf infolge sekundärer Milzvenenthrombose.

7.2 Auswertung

Die wichtigsten Daten und Befunde unserer an chronischer Pankreatitis und ihren Folgen Erkrankten (41 Patienten, 30 Männer, 11 Frauen, Durchschnittsalter 42,9 J.) sind in den Tabellen am Ende der Arbeit enthalten. Sie sind soweit es möglich war nach dem Grad der Parenchymzerstörung geordnet:

Gruppe 1: Chronische Pankreatitis, Nr. 24-45 (22 Fälle).

Gruppe 2: Sequestrierende chronische Pankreatitis, Nr. 47-51 (5 Fälle).

Gruppe 3: Chronische Pankreatitis mit Pseudocysten, Nr. 52-64
(13 Fälle)

= 40 Fälle

Im Fall Nr. 46 handelte es sich histologisch um eine Pankreaslipomatose.

Aus den 41 Anamnesen liessen sich folgende Hinweise auf die Pathogenese einer eigenständigen oder begleitenden Pankreaserkrankung entnehmen: Von 7 Patienten wurde über einen erheblichen Alkoholkonsum berichtet (Nr. 25, 29, 34, 39, 47, 53, 62).

Eingriffe an den Gallenwegen gingen 4 mal voraus:

Cholecystektomie vor 6 Jahren und Sphinkterotomie vor 3 Jahren bei einem Choledochusstein (26); Cholecystektomie vor 1 Jahr wegen Cholelithiasis (Nr. 60, siehe auch unten Pankreatitis und Gravidität); Cholecystektomie vor 8 Wochen wegen Cholelithiasis - 1 1/2 Jahre zuvor akute Pankreatitis (Nr. 55); Cholecystektomie vor 3 Jahren (Nr. 38).

4 Magenresektionen nach B II waren vor der Erkrankung der Bauchspeicheldrüse durchgeführt worden: Vor 4 Wochen (Nr. 43); vor 14 Jahren mit Nachresektion vor 1/4 Jahr (Nr. 44); vor 39 Jahren (Nr. 45); vor 10 Jahren (Nr. 53).

Eine Frau klagte seit dem 5. Schwangerschaftsmonat, nach der Entbindung verstärkt über ein Druckgefühl im Oberbauch, Obstipation, Erbrechen (Nr. 59), eine weitere Frau (Nr. 60, s. auch oben) war ebenfalls 3 Jahre zuvor nach der Geburt ihres 3. Kindes an einer akuten Pankreatitis mit Ikterus erkrankt, Cholecystektomie vor 1 Jahr. Bei einer 67jährigen Frau bestanden seit 2 Jahren

rezidivierende rechtsseitige Oberbauchkoliken mit Ikterusschüben bei *Cholangitis* (Nr. 28); in Fall Nr. 30 könnten eine *Dystrophie* vor 21 Jahren und eine histologisch gesicherte *chronische Hepatitis* ihren Beitrag geleistet haben.

Stumpfe Bauchtraumen führten bei einem 24jährigen (Nr. 63, vor 4 Monaten Verkehrsunfall) und einem weiteren jungen 27jährigen Mann (Nr. 64, vor 5 Jahren Pankreaszerreißung, Milzexstirpation) zur chronischen Pankreatitis mit Cystenbildung.

7.21 Gruppe I (chronische Pankreatitis, 22 Fälle)

In unserem Krankengut waren Männer bevorzugt (16 von 22). Die *Beschwerde* dauerte lag zwischen 3 Monaten und 8 Jahren (im Mittel 2 Jahre), geklagt wurde über: Durchfälle bzw. breiige Stühle (8 x), Gewichtsabnahme (8 x), Erbrechen (7 x), Übelkeit (4 x), Fettunverträglichkeit (3 x), Schweissausbrüche (2 x) und Obstipation (2 x). Bei den 3 Kranken Nr. 24, 36 und 41 war früher auswärts eine akute Pankreatitis behandelt worden. Die *Schmerzen* wurden lokalisiert: In Oberbauchmitte (7 x), nach links bandförmig ausstrahlend (5 x), im linken Oberbauch (2 x), gürtelförmig (2 x), im rechten Oberbauch (1 x), im mittleren und rechten Oberbauch (1 x), und im gesamten Oberbauch (4 x).

Unter den pathologischen *klinisch-chemischen* Befunden wiesen 9 mal die Urindiastase, 1 mal die Serumdiastase und 2 mal die Serumlipase nach Sekretin auf eine Trypsis hin.

Eine Insuffizienz des exokrinen Drüsenanteils konnte 6 mal anhand von unverdauten Nahrungsbestandteilen im Stuhl, 10 mal durch Untersuchung des *Duodenalsaftes* vor und nach Stimulierung des Pankreas mit den Hormonen Sekretin und Pancreocymän i.v. diagnostiziert werden. Zur Gewinnung des Saftes wurde an der Chirurgischen Klinik Giessen eine dreiläufige Bartelheimersonde, nach B II-Resektionen eine hier entwickelte zweiläufige Sonde verwandt (LINDEM et al. 1962). Bestimmt werden Sekretionsvolumen/min, Bicarbonatkonzentrationen und die Sekretionsgeschwindigkeiten für Amylase, Trypsin,

Chymotrypsin, Carboxypeptidase A und Lipase/min. Das gewonnene Material wird nach einem von RICK 1963 angegebenen Verfahren aufgearbeitet und analysiert. Als "umgekehrter Sekretineffekt" wird das Phänomen einer höheren Enzymausscheidung nach Sekretinstimulierung im Vergleich zum Pancreocyminreiz bezeichnet (WAGNER 1967). Es spricht für eine Sekretstauung im Pankreasgang und ist der Effekt einer Sekretverdünnung durch Sekretin mit nachfolgender Enzymausschwemmung, während Pancreocymin die Produktion eines enzymreichen, dickflüssigen Speichels hervorruft.

Mit Hilfe konventioneller röntgenologischer Untersuchungsverfahren konnten folgende pathologische, zum Teil auf das Pankreas hinweisende Befunde erhoben werden:

Abdomenübersicht: Krümelige kalkdichte Schatten in der Pankreasloge (Nr. 24, Abb. 5):



Abb. 5: Pat.Nr. 24. Nativaufnahme des Abdomens (45 Grad nach rechts gedrehter Patient): Krümelige, kalkdichte Verschattungen in der Pankreasloge.

M a g e n d a r m p a s s a g e : (20 Untersuchte). Impressionen: Kleine Kurvatur 3 mal, grosse Kurvatur 1 mal, Antrum 1 mal, duodenale C-Schlinge 1 mal, verbreiteter Retrogastralraum 3 mal, Verschwellung der Magen- und Duodenalschleimhaut je 2 mal, beschleunigte Breipassage 1 mal, Engstellung des postbulbären Duodenums 1 mal, starre Kontur der Papillengegend 1 mal.

I.v. C h o l e c y s t o - C h o l a n g i o g r a p h i e :
(15 Untersuchte): Negative Cholecysto-Cholangiographie (Nr. 30), grosse Gallenblase, fehlende Darstellung des distalen Hepatocholedochus (Nr. 33); schwach positive Darstellung (Nr. 35); weiter D.choledochus (Nr. 45).

Die Indikation zur selektiven Angiographie wurde wegen folgender **V e r d a c h t s d i a g n o s e n** gestellt: 11 mal chronische Pankreatitis, 1 mal chronische calcifizierende Pankreatitis, 3 mal chronische Pankreatitis mit Cystenbildung, 2 mal Pankreasinsuffizienz nach B II, 1 mal chronische Pankreatitis oder Tumor, 1 mal Pankreastumor, 1 mal Tumorverschluss, 1 mal Pankreasprozess und in einem Fall Sphinktersklerose mit Begleitpankreatitis.

Durch pathologisch veränderte **P a n k r e a s a n g i o g r a m m e** konnten diagnostiziert werden (14 Fälle): 10 chronische Pankreatitiden; 1 chronische, calcifizierende Kopfpankreatitis (Abb. 6); 1 Begleitpankreatitis; 1 "Pankreaskopfprozess"; 1 entzündlicher Tumor oder kleine Cyste im Drüsenkopf. Ohne pathologischen Befund: 8 Fälle.

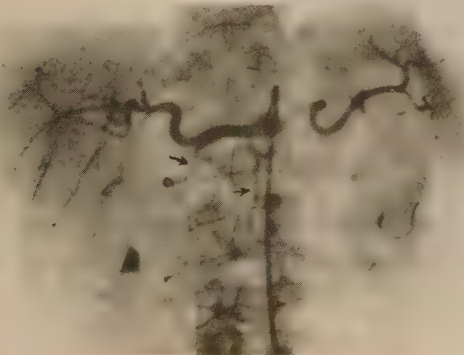


Abb. 6:
Pat.Nr.24(s.auch Abb.5):
A.gastroduodenalis 1 cm nach ihrem Abgang konisch eingengt (Pfeil), auch in ihrem weiteren Verlauf eng. Rarefizierung der kleinen Kopfgefässe, dagegen gut gefüllte kleine Äste zum Duodenum. Gefässvariante: Weites Schaltgefäss von der A.hepatica communis zur A.mesenterica superior, die sich über diese Arterie füllt (→). Diagnose: Chronische Pankreatitis, operativ und histologisch bestätigt.

In einem der diagnostizierten 14 Falle konnte jetzt retrospektiv die angiographische Diagnose ergänzt und bei 2 früher unauffällig erschienenen Angiogrammen konnten pathologische Befunde erhoben werden:

<u>Nr.:</u>	<u>praeoperativ</u>	<u>retrospektiv</u>
32	O.B.	Chronische Pankreatitis
33	Pankreaskopfprozess	Chronische Kopfpankreatitis
34	O.B.	Chronische Pankreatitis

Die Auswertung der retrospektiv erhobenen angiographischen Befunde erfolgt später (s.S.44), die Gefässveränderungen der Gruppe I - III werden dort gemeinsam beurteilt.

7 der 22 Patienten wurden operiert und die angiographischen Diagnosen voll bestätigt.

7.22 Gruppe II (Sequestrierende, chronische Pankreatitis, 5 Fälle)

Art und Dauer der Beschwerden unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der Gruppe I (s.Tabellen am Ende der Arbeit). Bei einem 30jährigen Mann, der vor 1 Jahr auswärts wegen einer Pankreatitis behandelt wurde (Nr.50), war im linken Hypochondrium ein kindskopfgrosser Tumor zu tasten, und bei einem weiteren Patienten (Nr. 47) reichte eine palpable linksseitige Resistenz vom Oberbauch bis zum Becken (s.Op-Befunde).

Die Urindiastase von 3 und die bei 2 Kranken durchgeführten Bartelheimer Sonden waren pathologisch verändert, und in Fall Nr. 49 zeigte die Blutzuckerbestimmung Werte bis 220 mg%.

Die bei 4 Kranken durchgeführten Magendarmpassagen deuteten auf ausserhalb des Magens gelegene raumfordernde Prozesse. Impressionen an der dorsalen Magenwand (Nr. 47) und der grossen Kurvatur (Nr. 48), eine weite C-Schlinge (Nr. 49) sowie eine halbkugelige, mandarinengrosse Aussparung an der grossen Kurvatur. In Fall 48 bestanden ausserdem Divertikel an der Pars descendens duodeni.

Eine Korrektur der praeoperativ gestellten angiographischen Diagnosen war bei erneuter Durchsicht der Röntgenbilder nicht notwendig. Vergleichen wir sie jedoch mit den operativen Befunden, so müssen wir feststellen, dass zwar ein entzündlicher Prozess in das Pankreas lokalisiert, eine Unterscheidung narbig schrumpfender - nekrotischer Prozess aber aufgrund der Gefässveränderungen nicht getroffen werden kann. In Fall Nr. 51 war es nur durch die Luftfüllung des Magens vor der Angiographie möglich, einen in das Lumen hineinragenden Tumor als dem Pankreas zugehörig zu erkennen, und in Fall Nr. 47 deuteten wir nachträglich anhand des Sektionsbefundes die homogenen 1-DMgrossen Kontrastmittelanfärbungen als nekrotisch zerfallene Höhlen (Abb. 7).

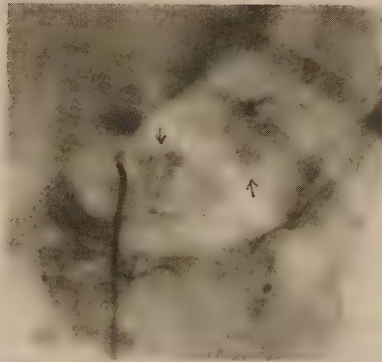


Abb. 7: Fall Nr. 47: Coeliacographie, späterarterielle Phase: Mehrere 1 bis 2 cm im Durchmesser grosse homogene Kontrastmittelanfärbungen im Corpus- und Schwanzbereich, nekrotischen, blutgefüllten Zerfallshöhlen entsprechend (Pfeile). Retrospektive Deutung nach Kenntnis des Sektionsbefundes.

7.23 Gruppe III (Chronische Pankreatitis mit Cysten, 13 Fälle)

Die Patienten (8 Männer und 5 Frauen im Alter von 24 bis 64 Jahren, Durchschnittsalter 39 Jahre, Beschwerden 3 Monate bis 5 Jahre) klagten über Schmerzen in Oberbauchmitte (5 x), nach links ausstrahlend (2 x), gürtelförmig (2 x), im linken Oberbauch (2 x), im ganzen Abdomen (2 x); Erbrechen (4 x), Gewichtsabnahme (2 x), Durchfall (1 x), Obstipation (2 x) und Schweissausbrüche (1 x).

8 Kranke waren 3 Monate bis 5 Jahre zuvor auswärts wegen akuter Pankreatitis schon konservativ behandelt worden. Bei einem 41jährigen Mann (Nr. 54) war vor 5 Jahren wegen abszedierender Pankreatitis eine Pankreasschwanzresektion und Milzexstirpation vorgenommen worden. Sein Leiden konnte jedoch nicht aufgehalten werden, und vor einem Jahr kam es zu einem ersten und jetzt zu einem erneuten akuten Schub im Restpankreas mit Auftreten eines Diabetes mellitus. Ein 27jähriger Mann (Nr. 64) hatte 5 Jahre zuvor durch ein stumpfes Bauchtrauma eine Pankreaszerreissung erlitten, anschliessend traten rezidivierend Pankreascysten und Fisteln auf.

Unter den klinisch-chemischen Befunden wiesen 8 x eine erhöhte Urindiastase und 2 x ein oberhalb der Norm liegender Serumlipasewert auf eine "Gewebeverdauung" hin, eine exkretorische Drüseninsuffizienz konnte 4 x durch Stuhl- und 8 x durch Duodenalsaftuntersuchungen nachgewiesen werden. Gleichzeitig liess der sogen. "umgekehrte Sekretineffekt" 5 x Rückschlüsse auf eine Sekretstauung zu. Eine Insuffizienz des Inselorgans lag 2 x und ein Ikterus und Subikterus je 1 x vor.

Häufiger und in stärkerem Masse als in den Gruppen I und II waren die durch die *M a g e n d a r m p a s s a g e* erhobenen pathologischen Befunde Ausdruck grosser raumfordernder Prozesse (2 x von 11 Untersuchungen). Weite duodenale C-Schlinge: 6 x, weiter retrogastrischer Raum: 1 x, nach ventral verlagelter Magen: 1 x, "ausgeweitete" kleine Kurvatur 1 x, Anhebung des Antrums 2 x, Impressionen an der grossen Kurvatur 1 x und kleinen Kurvatur 1 x. Bei einer Pankreasschwanzcyste (Nr. 61) ergab sich kein krankhafter Befund. Die i.v. Cholecysto-Cholangiographie zeigte 2 x eine Cholelithiasis.

Klinisch wurde 11 mal an eine Pankreascyste, 1 mal an einen Milz- und 1 mal an einen Retroperitonealtumor gedacht.

7.24 3 P a n k r e a s a n g i o g r a m m e waren wegen fehlender Darstellung der A.lienalis und ihrer Äste zum Pankreas und folglich fehlender V.lienalis nicht vollständig und nur mit Vorbehalt beurteilbar:

Nr. 54 und 64: jeweils vor 5 Jahren Milzexstirpation, aufgrund verlagelter Kopfarterien konnte nur die Diagnose Kopfcyste gestellt, das übrige Parenchym aber nicht beurteilt werden.

Nr. 62: Ein vermutlich getrennter Abgang der A.lienalis aus der Aorta war nicht auffindbar, Verdacht auf Kopfpankreatitis.

6 praeoperativ gestellte angiographische Diagnosen stimmten voll mit der nachträglichen Befundung überein, 2 wurden berichtigt und 2 erweitert:

	praeoperativ	retrospektiv
Nr. 52:	Retroperitonealtumor	Chronische Pankreatitis, Verdacht auf Cyste
Nr. 60:	Chron.Pankreatitis	Chron.Pankreatitis, fragl.Cyste
Nr. 61:	Fragl.Milzvenenthrombose	Chron.Pankreatitis kein Milzvenenverschluss
Nr. 63:	Milzvenenthrombose	Chron.Pankreatitis mit Milzvenenthrombose

Wie der Vergleich der retrospektiven Angiographiebefunde mit den 10 Operationsbefunden zeigt, konnte in 4 Angiogrammen keine Cyste diagnostiziert werden:

Nr. 55: Corpuscyste mit 200 ml Inhalt.

Nr. 61: Kopfgrosse Pankreasschwanzcyste, indirektes Splenoportogramm zur Beurteilung zu kontrastschwach.

Nr. 62: Kastaniengrosse Cyste.

Nr. 63: Mehrere kirschgrossen Cysten in der verklebten Bursa omentalis. Der e n t z ü n d l i c h e P r o z e s s konnte jedoch in den 10 vollständigen Coeliacographien 9 mal diagnostiziert werden.

(Auswertung der retrospektiv erhobenen angiographischen Befunde (s.S.44).

7.25 Retrospektiv erhobene Angiographiebefunde:

Bei der Beurteilung der Angiogramme der chronischen Pankreatitis konnten wir in jeder Gruppe (I - III) Gefässveränderungen finden, die auf eine Einbeziehung der kleinen pankreaseigenen Arterien und Gefässe der Nachbarschaft in einen narbig-schrumpfenden oder nekrotischen Prozess hinweisen. Die Gefässbilder reichen dabei von engen, konturunregelmässigen oder nur teilweise dargestellten Arterien und portalen Venen bis zum Fehlen von Gefässen (Abb. 8,9). Die für das Pankreascarcinom beschriebenen "schartigen" Arterienkonturen konnten hier nur bei Fall Nr. 48 an der Arteria gastroduodenalis angedeutet gefunden werden.



Abb. 8: Pat.Nr.28: Kopfkaden eng, nicht konturunregelmässig. Rarefizierung der kleinen Kopfgefässe. Unterer Rand der A.lienalis paravertebral links 1 cm lang konturunregelmässig ↑ . Rami pancreatici rarefiziert. Diagnose: Chronische Pankreatitis (venöse Phase: s.Abb. 12, S.61).

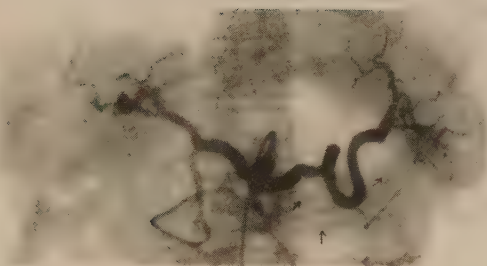


Abb. 9: Pat.Nr.55: Gefäßrarefizierung im gesamten Drüsenbereich. Im Pankreas corpus und Schwanz nur 2 enge Rami pancreatici (Pfeil ↗). A.pancreatica transversa eng, kontur unregelmäßig (Pfeil ↖). Diagnose: Chronische Pankreatitis. Operativ: Zusätzlich Cyste mit 200 ml Flüssigkeit im Corpus. Venöse Phase: s.Abb. 10, S.48.

Die folgende Aufstellung gibt einen Überblick der angiographischen Befunde der Gruppen I - III:

1. Arterien:

Enge Gefäße:

	chron. Pankreatitis (22)	absced. Pankreatitis (5)	chron.Pankreatitis m.Cysten (13)	Summe
A.pd.post.sup.	9	2	2	13
A.pd.ant.sup.	9	1	2	12
A.gastroduodenalis	2	-	2	4
A.p.dorsalis	5	1	1	7
Rr.pancreatici	4	2	1	7
A.p.transversa	1	-	3	4
				47

Lumeneinengungen:

A.lienalis	-	2	4 (ringförmig oder perlschnurartig glatt)
------------	---	---	---

	chron. Pankreatitis (22)	absced. Pankreatitis (5)	chron.Pankreatitis m.Cysten (13)	Summe
<u>Konturunregelmässigkeiten:</u>				
A.gastroduodenalis	-	1(gezähnt!)	1	2
A.pd.post.sup.	2	2	-	4
A.pd.ant.sup.	1	1	-	2
A.p.dorsalis	1	-	-	1
A.p.transversa	-	-	3	3
A.lienalis(unterer Rand)	3	1	-	4
Rr.pancreatici	-	1	-	1
				17

Rarefizierungen

kleiner Arterien:

Kleine Kopfgefässe	9	-	2	11
Rr.pancreatici	3	3	3	9
				20

Abbrüche:

Arkaden	2(1x 2 cm, 1x 1/2 cm)	-	-	2
A.gastroduodenalis	-	-	1(2 cm)	1
A.p.dorsalis	-	1(1 cm)	-	1
				4

Fehlende Gefässe:

Kleine Kopfgefässe	-	2	1	3
Rr.pancreatici	3	1	4	8
Arkaden	-	-	2	2
				13

2. Vena lienalis:

Bei 6 Milzvenenverschlüssen brach die Kontrastmittelsäule schnabelförmig ab, und zwar 1 mal 4 und 1 mal 5 cm nach dem Milzhilus, einmal 2 cm links paravertebral und in 3 Fällen in Höhe des Querfortsatzes des 2. LWK.

	Chron. Pankreatitis	absced. Pankreatitis	chron.Pankreatitis m.Cysten	Summe
Abbruch	1	-	5	6
fehlt	-	1	-	1
eingengt	1	1	1	3
konturunregel- mässig	1	-	2	3
Kollateralkreis- lauf	1	2	4	7
nach cranial verlagert	-	-	1	1
nach caudal verlagert	-	-	2	2
zu kontrast- schwach, nicht beurteilbar	-	-	3	3

Der K o l l a t e r a l k r e i s l a u f wurde bei einer chronischen Pankreatitis (Nr. 41) und zwei abscedierenden Pankreatitiden (Nr. 47 u. 48) von Fundus- und Netzvenen gebildet. Bei 5 Pseudocysten, die einen Milzvenenverschluss verursacht hatten, boten vier Umgehungskreisläufe (Nr. 52,55,56,57) ein anderes Bild: In allen 4 Fällen floss das venöse Blut über erweiterte Venae gastroepiploicae in die Vena portae (Abb. 10,11), zusätzlich 2 mal über Fundusvarizen und 1 mal über Netzvenen (s.auch S.74 , Diskussion).

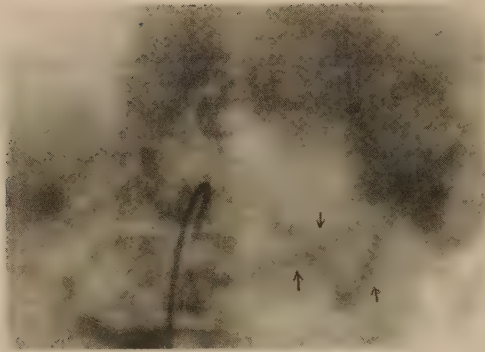


Abb. 10: Pat.Nr. 55 (s.auch Abb. 9): Venöse Phase der Coeliacographie = indirekte Splenoportographie: V.lienalis 2 cm nach dem Milzhilus auf ein Drittel ihres Lumens bogenförmig von cranial her eingeengt (↓), nach 5 cm abgebrochen. Kollateralkreislauf über erweiterte Venae gastroepiploicae (↑↑). Grosse Milz. Für Pseudocysten sprechender Umgehungs-kreislauf, s.Diskussion, S. 74.



Abb. 11: Pat.Nr. 63: Traumatische Pankreascyste. Schnabelförmiger Abbruch der Milzvene (Pfeile). Nur in diesem Falle kein angiographisch sichtbarer Kollateralkreislauf bei Milz-venenverschluss durch Pseudocyste.

Gefässverlagerungen und "gespannt" verlaufende Arterien als Ausdruck eines verdrängenden, nicht infiltrativen Prozesses sahen wir zusätzlich nur bei Cystenbildungen (s.auch Fall Nr. 20, Cystadenom). Lediglich im Fall der chronisch-calcifizierenden Kopfpankreatitis (Nr. 24, operativ: Faustgrosser harter Kopftumor) nahm die A.gastroduodenalis einen leicht bogenförmigen Verlauf nach rechts.

Gefässverlagerungen (nur bei Cysten):

A.gastroduodenalis nach rechts:	4 mal
Arkaden nach rechts:	1 mal
A.pd.ant.sup. nach rechts:	1 mal
A.hep.comm. nach cranial:	4 mal
Truncus coeliacus nach cranial und links:	1 mal
A.lienalis nach cranial	1 mal
A.gastroepiploica dextra nach caudal:	3 mal
A.colica sinistra und Jejunumäste nach caudal:	2 mal
	17 mal

Gespannte Gefässe:

A.gastroduodenalis:	2 mal
Arkaden:	1 mal
A.lienalis:	1 mal
Netzarterien:	1 mal
	5 mal

Besonderheiten:

Nr. 47: Späterarteriell und in der Parenchymphase pfennig- bis markstückgrosse homogene Kontrastmittelanfärbungen die laut Sektionsbericht nekrotischen Zerfallshöhlen mit Blutungen entsprechen dürften (Abb. 7).

Nr. 51: Eine halbkugelige, faustgrosse in die Magenlichtung hineinragende Vorwölbung konnte erst durch Luftfüllung des Magens und Coeliacographie eindeutig der Bauchspeicheldrüse zugeordnet werden (operativ: Pankreasabszess).

Nr. 46: Bei diesem 57jährigen Mann, der seit 5 Jahren zunehmend über gürtelförmige Oberbauchschmerzen, häufiges Erbrechen und Durchfälle klagte, die Bartelheimersonde aber nicht für eine Sekretionsinsuffizienz oder Sekretstauung und die MDP für einen vom Pankreas ausgehenden raumfordernden Prozess sprach, waren im Angiogramm alle pankreaseigenen Gefäße rarefiziert. Dieser Befund wurde als chronische Pankreatitis gedeutet. Operativ zeigte sich ein voluminöses Pankreas und im histologischen Präparat das Bild einer Lipomatose. Eine Einbeziehung der kleinen Gefäße in den regressiven Prozess wäre denkbar.

Nr.	Angiographische Befunde -retrospektiv-	Angiographische Diagnose
24	A.gastroduodenalis 1 cm nach ihrem Abgang konisch eingeengt bei glatter Kontur, auch im weiteren Verlauf eng. Kleine Kopfgefäße rarefiziert, dagegen gut gefüllte kl. Äste z. Duodenum. Weites Schaltgefäß von der A.hep.comm. zur A.mes.sup. Venen o.B.	Chronische Kopfpankreatitis.
25	A.gastroduodenalis in 4 cm Länge, 3 cm nach ihrem Ursprung eng, nicht konturunregelmässig. A.p.dorsalis eng. Rarefizierung der kleinen Äste im Corpus, enge Rr.pankreatici im Schwanz. Venen o.B.	Chronische Pankreatitis.
26	Pankreasarkaden eng, leicht konturunregelmässig. A.pankreatica transversa eng mit glatten Konturen. Venen o.B.	Chronische Pankreatitis.
27	Rarefizierung der kleinen Kopfgefäße, Rr.pankreatici im Corpus eng. Venen o.B.	Chronische Pankreatitis.
28	Kopfarkaden eng, nicht konturunregelmässig. Rarefizierung der kleinen Kopfgefäße. Unterer Rand der A.lienalis links paravertebral 1 cm lang konturunregelmässig. Rr.pankreatici rarefiziert. Leberarterien insgesamt eng bei glatten Konturen.	Chronische Pankreatitis.
29	Pankreasarkaden eng, nur 2 cm lang dargestellt. Rarefizierung der kleinen Kopfgefäße. Rr.pankreatici im Corpus eng. Venen o.B.	Chronische Pankreatitis.
30	Arkaden eng, kleine Äste im Kopf rarefiziert. Venen o.B.	Chronische Kopfpankreatitis.
31	Kopfarkaden eng, im Corpus enge Rr.pankreatici, A.pankreatica dorsalis, linker Ast konturunregelmässig.	Chronische Pankreatitis.
32	Sehr enge, nur im Anfangsteil 1/2 cm dargestellte Kopfarkaden, kleine Kopfgefäße rarefiziert. 2 cm lange, leichte Einengung mit geringer Konturunregelmässigkeit der V.lienalis 3 cm vor ihrer Mündung.	Chronische Kopfpankreatitis.
33	Enge Pankreaskopfarterien, A.pankreatica dorsalis eng.	Chronische Kopfpankreatitis.
34	A.pd.post.sup. ab Ursprung 3 cm lang konturunregelmässig, insgesamt eng, kleine Kopfgefäße rarefiziert, Stamm der A.pankreatica dorsalis eng. Venen o.B.	Chronische Kopfpankreatitis.
35 - 39 O.B.		
40	A.pd.ant.sup. ab Ursprung 2 cm leicht eingeengt, von ihr laufen mehrere kleine Gefäße um einen 2 DMgrossen Bezirk nach medial, kleine Äste aus der A.pankreatica dorsalis laufen zu diesem Bezirk von links her. -Fragl.penetriertes Ulcus-	Entzündlicher Tumor im Pankreaskopf.
41	Rarefizierung der kleinen Gefäße im Corpus und Schwanz. Enge A.pankreatica dorsalis. V.lienalis nur 4 cm lang dargestellt. Grosse Milz, in der sich das KM staut. Abfluss über weite Fundus- und Netzvenen.	Chronische Pankreatitis im Corpus und Schwanz mit Milzvenenthrombose.
42	Vor der Angiographie Luftfüllung des Magens: Daumenendglied-grosse, in das Pankreas hineinragende Luftansammlung, die mit dem Magen in Verbindung steht. Ap.dorsalis von der Mitte der A.lienalis abgehend, gut gefüllt bis auf ihren re.Ast, der eng erscheint. Daneben fehlen weitere Rr.pankreatici im Corpusbereich. Venen o.B.	Grosses, in das Pankreas penetriertes Ulcus mit Pankreasbeteiligung

Nr.	Angiographische Befunde -retrospektiv-	Angiographische Diagnose
43	Im Corpusbereich ist nur die A.pankreatica dorsalis gefüllt, Rr.pankreatici fehlen auch im Schwanz. Kleine Kopfgefäße rarefiziert, leicht unregelmässige untere Kontur der A.lienialis im Corpus. Venen o.B.	Chronische Pankreatitis.
44	Enge A.gastroduodenalis, kleine Kopfgefäße rarefiziert. Rr.pankreatici fehlen. Leichte Konturunregelmässigkeit am unteren Rand der A.lienialis 3 cm nach dem Ursprung. Venen o.B.	Chronische Pankreatitis.
45	o.B.	
46	Rarefizierung aller kleinen Gefäße. A.gastroduodenalis fehlt. Fragl. Anomalie. A.lienialis ab Ursprung 2 cm lang konturunregelmässig, anschliessend 1 cm lang manschettenförmig eingengt -operativ: Strang-. Venen o.B.	Chronische Pankreatitis.
47	Rr.pankreatici eng. A.lienialis paravertebral links 4 cm lang konisch um 1/3 eingengt. Während der spärarteriellen und Parenchymphase im Corpus- und Schwanzbereich mehrere homogene pfennig- bis markstückgrosse KM-Anfärbungen. V.lienialis fehlt. Im Bereich des Milzhilus breite, geschlängelt an der lateralen Bauchwand nach caudal ziehende Venen. V.portae nur nach KM-Injektion in die A.mes.sup. dargestellt.	Chronische Pankreatitis mit Milzvenenthrombose. Anfärbung der Zerfallshöhlen
48	Enge Arkaden, kleine Kopfgefäße fehlen. A.gastroduodenalis 3 cm lang, 2 cm nach dem Ursprung konturunregelmässig. Leicht gezähnelter medialer Rand. A.pankreatica dorsalis eng, Stamm nach 1 cm abgebrochen. Rr.pankreatici rarefiziert. A.lienialis am Anfangsteil vom unteren Rand her eingengt, konturunregelmässig. V.lienialis links paravertebral erheblich eingengt. V.portae kontrastschwach. Weite Fundusvenen.	Entzündlicher oder maligner Pankreaskopf-Corpusprozess.
49	Rr.pankreatici rarefiziert, eng, konturunregelmässig. A.pd.post.sup. eng, ab Abgang leicht konturunregelmässig.	Chronische Pankreatitis, besonders im Corpusbereich.
50	Rr.pankreatici und kleine Kopfgefäße fehlen. Venen o.B.	Chronische Pankreatitis.
51	A.pd.post.sup. 2 cm nach Abgang 5 cm lang leicht konturunregelmässig. A.pd.ant.sup. ab Abgang 2 cm lang konturunregelmässig. Im Corpus und Schwanz nur ein enger und leicht konturunregelmässiger, 6 cm langer R.pankreaticus. Venen o.B. Vor der Angiographie wurde der Magen mit Luft aufgebläht: Halbkugelige faustgrosse Vorwölbung in die Magenlichtung.	Chronische Pankreatitis mit Cyste oder Abszess.
52	Rr.pankreatici im Corpus und Schwanz eng. A.pankreatica transversa aus A.mes.sup. in 6 cm Länge konturunregelmässig und eng. A.lienialis am Abgang um 1/3 ringförmig eingengt. Im li. Ober- und Mittelbauch gespannte Netzarterien. V.lienialis 6 cm lang mit Konturunregelmässigen unteren Rand, dann konisch zulaufend, nach 2 cm links paravertebral abgebrochen. Weite Vv.gastroepiploicae	Chronische Pankreatitis mit Milzvenenthrombose. Verdacht auf Cyste.
53	A.gastroduodenalis mit Arkaden insgesamt bogenförmig nach rechts, gespannt verlaufend. Kl.Kopfgefäße fehlen. A.hep. communis leicht nach cranial angehoben. Venen o.B.	Pankreaskopfcyste Chron.Kopfpankreatitis

Nr.	Angiographische Befunde -retrospektiv-	Angiographische Diagnose
54	A.lienalis nicht dargestellt -Milzexstirpation - A.gastro- duodenalis bogenförmig nach re. verlagert. A.pd.ant.sup. bogenförmig nach re. u.caudal verdrängt.	Pankreascyste
55	Im Corpus u.Schwanz nur 2 enge Rr.pankreatici. A.p.trans- versa eng, 4 cm nach Ursprung aus der A.gastroduodenalis 5 cm lang konturunregelmässig, keine Verlagerungen. V.lie- nalis 2 cm nach dem Milshilus auf 1/3 bogenförmig von cranial her engeengt, nach 5 cm abgebrochen. Weite Ab- dominalvenen und V.gastroepiploicae.	Chron.Pankreatitis mit Milzvenen- thrombose.
56	A.gastroduodenalis bogenförmig nach re., A.gastroepiploica dextra nach caudal verlagert. A.hep.communis leicht ange- hoben, A.colica sinistra u.obere Jejunumäste der A.mes.sup. verlaufendbogenförmig nach caudal. Im Kopf- u.Corpusbereich Gefässrarefizierung, Arkaden fehlen. Cauda: o.B. V.lienalis nach lateral und caudal verdrängt, bis in Höhe des Querfort- satzes von LWK II kontrastreich, dann 0,5 cm spitz zulaufend u. verschlossen. Bleistiftdicke Abdominalvene, die von der V.lienalis nach caudal verläuft. V.portae stellt sich nur über die Mesentericographie kontrastreich dar.	Grosse Pankreas- kopfcyste mit Milz- venenthrombose. Chron.Pankreatitis
57	A.hep.comm. mit Truncus coeliacus bogenförmig angehoben, A.gastroepiploica nach caudal verlagert. A.gastroduode- nalis 5 cm nach ihrem Ursprung auf die Hälfte eingeengt bei glatten Konturen. Enge Kopfgefässe, rarefizierte Corpusäste. A.pankreatica transversa ab Abgang 5 cm lang eng und kontur- unregelmässig. A.lienalis perl schnurartig 1 u. 2 cm nach dem Ursprung bei glatter Kontur. V.lienalis bis zum Querfortsatz des 2. LWK kontrastreich, dann glatt begrenzt und schnabel- förmig abgebrochen. Ausgedehnter Kollateralkreislauf über Mesenterialvenen und Venae gastroepiploicae. V.portae stellt sich normal weit in der Spätphase über den Umgehungskreis- lauf dar.	Pankreaskopfcyste. Chron.Pankreatitis mit Milzvenen- thrombose.
58	A.lienalis 5 cm nach dem Ursprung 3 cm lang eingeengt, hilus- nahe Hälfte bogenförmig nach cranial angehoben. A.gastroepi- ploica nach caudal verdrängt. A.colica sinistra u.obere Je- junumarterien nach caudal verlagert. Rr.pankreatici fehlen. Pankreaskopf: o.B. V.lienalis kontrastschwach, inhomogen, konturunregelmässig nach cranial verzogen. Langdauernde Milz- anfärbung. V.mes.sup. u.V.portae kontrastreich.	Hilus-Pankreascorpuscyste Chron.Pankreatitis. Verdacht auf Milz- venenthrombose.
59	A.gastroduodenalis gespannt, 2 cm nach Abgang auf die Hälfte Pankreaskopfcyste. eingeengt, konturunregelmässig, enge Arkaden. V.lienalis am Übergang in V.portae nach caudal verlagert, grosse Milz.	Pankreaskopfcyste.
60	Truncus coeliacus nach li. und cranial verlaufend, 4 cm lang. A.lienalis insgesamt nur 5 cm lang und 1/2 cm breit, ange- deutet perl schnurartig bei glatten Konturen, gestreckt ver- laufend. Im Corpus und Schwanz keine Gefässe. Arkaden fehlen. Venen: Zu kontrastschwach, nicht beurteilbar.	Massive Pankre- atitis. Fragliche Cyste.

Nr.	Angiographische Befunde -retrospektiv-	Angiographische Diagnose
61	Rr.pankreatici fehlen. Keine Gefäßverlagerungen. Venen zu kontrastschwach. Pankreaskopf: o.B.	Chron.Pankreatitis.
62	A.lienalis stelltssich bei der Coeliacographie nicht dar, fraglicher getrennter Abgang aus der Aorta, nicht auffindbar. Pankreaskopfgefäße eng; Venen kontrastschwach,nicht beurteilbar.	Fragliche chron. Kopfpnkreatitis. Übriges Pankreas nicht beurteilbar.
63	A.gastroduodenalis 2 cm nach ihrem Ursprung aufge- fasert und abgebrochen. -Fraglicher Strömungseffekt-. Rr.pankreatici fehlen im Corpus, im Schwanz ein kleines Gefäß. Re.Ast aus der A.p.dorsalis eng, 1 cm lang. V.lienalis am Oberrand des Querfortsatzes des 2.LWK konisch zulaufend und verschlossen.	Chron.Pankreatitis mit fraglicher Milzvenenthrombose.
64	A.gastroduodenalis bogenförmig nach re.verlagert, A.lienalis fehlt -Milzexstirpation vor 5 Jahren-. A.hepatica communis leicht angehoben.	Fragliche Pankre- askopfcyste. Übriges Pankreas nicht beurteilbar.

8. Sonstige Oberbaucherkrankungen:

(Indikation zur Angiographie: Verdacht auf Pankreaserkrankung)

Die klinische Symptomatik dieser 38 in einer Gruppe zusammengefassten Patienten (Fall Nr. 65 bis 102, 21 Männer, 17 Frauen, im Alter von 21 bis 84 Jahren) liess an eine Pankreaserkrankung denken. Durch Operationen (16 mal), Biopsien (3 mal), eindeutige Röntgenbefunde bei der Magendarmpassage - Ulcera, Polypen, Divertikel - (9 mal), klinische Chemie (2 mal) konnten 30 gutartige Erkrankungen in der Nachbarschaft der Bauchspeicheldrüse diagnostiziert werden. Es handelte sich dabei um Magen (12) -Gallenwegs (12) -, Leber (3)-Erkrankungen, Morbus Chilaidditi (1 mal), Dyspepsie (1 mal) und eine grosse Skrotalhernie mit Eventration. 8 mal (darunter 5 Laparotomien) konnte für die Oberbauchbeschwerden kein morphologisches Substrat gefunden werden.

Die selektive Angiographie der Oberbauchgefässe ergab bei 35 Patienten keinen krankhaften Befund im Bereich des Pankreas. Wegen einer Engstellung (1 mal) und mässiger Rarefizierung der kleinen Kopfarterien (2 mal) wurde in 3 Fällen ein Verdacht auf eine chronische Kopfpankreatitis geäussert. Aufgrund der nachträglichen Durchsicht der Angiogramme halten wir diese diskreten Veränderungen jedoch für eine Diagnosestellung für unzureichend. 2 mal erwies sich das Pankreas intraoperativ palpatorisch unauffällig, 1 mal wurde durch Leberbiopsie eine floride chronische Hepatitis aufgedeckt.

9. Anatomische Varianten des Tripus Halleri unserer Angiogramme

Die in der Literatur beschriebenen v a r i i e r e n d e n U r -
s p r ü n g e d e r g r o s s e n Ä s t e d e s T r u n c u s c o e l i a c u s
sind auf Seite 7 zusammengefasst. Wir konnten anhand von 101 Coeli-
acographien und 1 Aortographie (= 102 Patienten) sowie 11 mit der
Coeliacographie simultan und 43 im gleichen Untersuchungsgang durch-
geführten Darstellungen der A.mesenterica superior folgende Varianten
finden (Numerierung s.S. 7):

- Zu 1. Arteria hepatica dextra aberrant aus der A.mesenterica superior,
Truncus coeliacus erhalten: 8 mal
- Zu 3. A.hepatica dextra wie 1), A.gastrica sinistra aus der A.lie-
nalis: 2 mal
- Zu 5. A.hepatica communis aberrant aus der A.mesenterica superior,
A.lienalis und A.gastrica sinistra gemeinsam aus der Aorta:
1 mal,
- Zu 10. A.hepatica communis mit A.gastrica sinistra, A.lienalis
getrennt aus der Aorta: 1 mal
- Zu 11. Alle drei Äste des Tripus Halleri getrennt aus der Aorta:
1 mal
- Zu 12. A.hepatica sinistra und A.hepatica dextra separat aus dem
Truncus: 2 mal
- Zu 13. Verbindung der beiden oberen Visceralarterienstämme über
ein breites Schaltgefäss: 5 mal (Abb. 6).

10. Komplikationen:

Komplikationen (= schwere Zwischenfälle) können bei der Katheterangiographie nach Seldinger von verschiedenen Seiten her eintreten:

1. Untersuchungsbesteck:

Stumpfe Kanülen, schlecht präparierte oder abgenutzte, an der Spitze aufgefaserte Katheter (Gefäßläsion), intravasales Abbrechen einer beschädigten Guidespitze mit nachfolgender Embolie.

2. Untersucher:

Häufige Punktionsversuche, gewaltsames Vorschieben des Guide oder Katheters, zu kurze oder zu heftige Femoraliskompression nach der Untersuchung (Intimaverletzung, Gefäßwanddissektion oder -perforation, Nachblutungen aus der Punktionsstelle), gleichzeitiges Durchstossen der Arteria und Vena femoralis mit anschliessender Ausbildung eines arteriovenösen Aneurysmas.

3. Patient:

Gerinnungsstörungen (Hyper-hypokoagulabilität), Kontrastmittelunverträglichkeit, arterieller Spasmus während der Injektion, Hypertonie, Adipositas, Gefäßvarianten (Durchstossen oder Abtrennen atypisch aus der A.femoralis abgehender Äste durch Kanüle oder Guide). Von 1455 während der letzten 5 Jahre in der Röntgenabteilung der Chirurgischen Klinik durchgeführten Angiographien mit Seldinger-technik kam es 14 mal = 0,9% zu schweren Zwischenfällen; tödliche traten nicht auf (HEGER et al. 1969). Unter 236 Coeliacographien (56 Darstellungen der A.mesenterica superior im gleichen Untersuchungsgang) entstanden 2, die A.femoralis verschliessende Thrombosen im Bereich der Punktionsstellen (Endarteriektomien). Beide Patienten litten an schweren Pankreaserkrankungen: Nr. 23 (s.Tabellen am Ende der Arbeit): ZOLLINGER-ELLISON-Syndrom mit MEHA-Syndrom. Nr. 53: Grosse Pankreaspseudocyste nach akuter Pankreatitis, Ascites. Mit Hilfe experimentell erzeugter Pankreatitiden an Hunden stellten DOERR et al. 1965 eine erhebliche Zunahme der Gerinnungsaktivität des Blutes mit zum Teil ubiquitärer intravasaler Gerinnung fest: Abnahme der Thrombozyten, Aktivitätszuwachs von

Acceleratoroglobulin. Die Hyperkoagulabilität bei Pankreasaffektionen des Menschen wird von den Untersuchern als Summierung von Trypsin und Elastaseeffekt, Thromboplastin und Kreislaufsituation bei unterschiedlicher Akzentuierung gedeutet und an ihren Rückfluss im Circulus vitiosus in der Bilanz des "steady state" der Hämostasefaktoren gedacht (Störung der "latenten Gerinnung", LASCH u.ROKA 1953).

Im Fall Nr. 23 trat die arterielle Thrombose unmittelbar im Anschluss an unsere Untersuchung ein. 17 Tage später - 6 Tage nach hoher Magen- und Zweidrittelresektion der Bauchspeicheldrüse - wurden bei der Sektion zahlreiche multilokuläre und ausgedehnte Thrombosen gefunden.

Im zweiten Fall kam es nach mehreren Stunden zu einer arteriellen Durchblutungsstörung, die zunächst konservativ behandelte Thrombose wurde nach 2 Tagen ausgeräumt. Der 32jährige Patient verstarb 3 Wochen später, einen Tag nach Cystendrainage an einem Herzstillstand, der auch durch sofortige intrathorakale Herzmassage nicht behoben werden konnte. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

Wegen der Häufigkeit der Hyperkoagulabilität bei Pankreaserkrankungen und aufgrund unserer beiden Komplikationen wird der Katheter bei Verdacht auf Pankreasprozesse zwischen Coeliacographie und Angiographie der A.mesenterica superior mit der üblichen Kochsalzlösung, der Heparin zugesetzt wird, öfter gespült.

Weitere Komplikationen aus anderen Ursachen konnten wir nicht beobachten. Die früher vor allem nach Kontrastmittelinjektion in die A.mesenterica superior gefürchteten toxischen Gefäß- und Darmwandschäden (Natriumjodid, Diodrast, Natriumsalz der Acetyl-diaminotrijodbenzoesäure) sind heute nach Einführung des Natriumsalzes der Diacetyl-diaminotrijodbenzoesäure (=Diatrizoate, 1953) und Jodthalamate (1964) nicht mehr feststellbar.

Eine allgemeine Kontrastmittelüberempfindlichkeit wurde bei unseren Pankreasangiographien mit seit 1966 ausschliesslich verwandtem Jodthalamat (Conray^(R)) nicht beobachtet.

11. Diskussion

11.1 Aussagen der "Vorfeld"- und ergänzenden Röntgendiagnostik bei Pankreaserkrankungen im Vergleich zur selektiven Angiographie

"Verdacht auf Pankreasprozess" - diese klinische Diagnose bedeutete noch vor wenigen Jahren für den Röntgenologen den Auftakt zur Suche nach Veränderungen, die das retroperitoneal versteckt liegende Pankreas seiner Umgebung durch Einbeziehung in Tumor oder Entzündung, Verdrängung durch Volumenzunahme oder Cysten, aufprägte. Als indirekte Zeichen sind sie nicht spezifisch, lassen Rückschlüsse auf die Ätiologie und eine Artdiagnose nicht zu und können auch durch rings um das Pankreas liegendes Gewebe vorgetäuscht werden. Abdomenübersichtsaufnahmen (Verkalkungen der Bauchspeicheldrüse, Abb. 5, S. 38), intravenöse Cholecysto-Cholangiographie (Tumorinfiltration oder pankreatitische Röhrenstenose (HESS 1969) des D.choledochus und Magendarmpassage dienen - seitdem der Röntgenologe durch die selektive Angiographie ein diagnostisches Verfahren besitzt, das Veränderungen in der Drüse selbst darstellen kann, nur der Orientierung und sind nicht mehr Untersuchungen, auf denen die Diagnose einer Pankreaserkrankung ausschliesslich basiert. Sie müssen jedoch, vor allem zum Ausschluss anderer Oberbaucherkrankungen, vor jeder Angiographie durchgeführt werden.

LUNDERQUIST (1965) fand von 32 B a r i u m k o n t r a s t u n - t e r s u c h u n g e n des Magens und Duodenums bei Pankreas- und Papillencarcinomen 13 mal "Tumorzeichen", davon lagen die Tumoren 9 mal im Kopf, 1 mal an der Papille. Daneben schwanken die Angaben der Trefferquoten in der Literatur von 25% (FRIMAN-DAHL, 1961, den OLSSON für einen kritischen Untersucher hält) bis zu 77% (SALIK, 1961).

Wir konnten durch Magendarmpassage bei 16 an Pankreascarcinom erkrankten Patienten in weniger als der Hälfte der Fälle (7 mal) Zeichen, die auf einen Tumor hinweisen, finden.(s.S.24): 3 mandarin- bis doppelfaustgrosse Kopf-, 2 kirschgrosse Papillen-, 1 ausgedehntes Corpus-Carcinom, 1 kleinf Faustgrosse Metastasenpaket retroperitoneal in Höhe der Pars horizontalis duodeni.

Im Falle der chronischen Pankreatitis (Gruppe I) sahen wir von 20 Untersuchungen 9 mal auf eine Volumenzunahme der Speicheldrüse deutende Veränderungen (s.S.39), bei chronischer sequestrierender Entzündung (Gruppe II) in allen und bei chronischer Pankreatitis mit Pseudocystenbildung (Gruppe III) in 8 von 11 durchgeführten Breipassagen Verdrängungserscheinungen.

Die Röntgenuntersuchungen können durch Luftinsufflation mit Aufblähung des Magens (ENGEL u. LYSCHOLM, 1934) oder durch Gabe anticholinergischer Substanzen und nachfolgender Hypotonie des Duodenums, wodurch ein engerer Kontakt mit dem Pankreaskopf erreicht wird (LIOTTA, 1955; Pharmakoduodenographie), ergänzt werden. Diese Verfahren ermöglichen zwar eine weitgehende Lokalisation, meist aber keine Artdiagnose. Pankreaskörper und -schwanz bleiben "stumme Zonen".

Vor der Einführung der selektiven Angiographie der Oberbaucharterien wurden pneumographische Verfahren zur Abgrenzung der Bauchspeicheldrüse häufig angewandt (peritoneale und retroperitoneale Gasinsufflationen vor Schichtaufnahmen). LUDIN (1965) billigt ihnen nur noch historisches Interesse zu, da sie häufig aus anatomischen Gründen scheiterten und für schwerkranke Patienten belastender als die Angiographie seien (retroperitoneale Dissektionsspalten halten sich nicht immer an Organoberflächen (LUDIN 1965), perirenale und Magen hinterwandaffektionen führen zu Verklebungen (BETOUILLIERES et al., 1954), Entzündungen und Tumoren des Pankreas zu einer Adhärenz der Speicheldrüse mit der Umgebung (LUNDERQUIST, 1965).

Mit der Pankreas - Szintigraphie (75-Selen-Methionin) lassen sich nur große Veränderungen nachweisen, Carcinome oder Cysten führen gleichermassen zu Speicherdefekten, eine subakute Pankreatitis zu verminderter Aufnahme des Isotops (OESER 1969). Ein weiterer Nachteil liegt in der Überlagerung des Pankreaskopfes durch die ebenfalls das Radionuklid speichernde Leber (HESS 1969). Die direkte Splenoporthographie durch perkutane Milzpunktion und Kontrastmittelinjektion ermöglicht die kontrastreiche Darstellung des portalen Venensystems und somit je nach

Art und Ausdehnung eines Pankreas corpus- und schwanzprozesses die Beststellung einer Verdrängung, Deformierung, Einengung oder Verschlusses der Milzvene. Tumoren der Pankreasvorderfläche und kleine Kopftumoren entgehen dieser Untersuchung. RÜSCH u. HERFORT (1962), RÜSCH (1965) halten in der Carcinomdiagnostik den Kopfbereich betreffend die selektive Arteriographie für die überlegene, den Schweif betreffend die direkte Splenoportographie und Coeliacographie für gleichwertige Methoden. Bei Pankreatitiden stellt RÜSCH eher die Indikation zur Splenoportographie, erachtet aber beide Verfahren für sich ergänzende Methoden. BOIJSEN und OLIN (1964) halten das angiographische Bild nicht für erschöpfend, da die portalen Gefäße bei Pankreaserkrankungen nur passiv beteiligt seien. Die direkte Splenoportographie stellt also auch ein "indirektes Verfahren" dar, mit dem zwar die Auswirkung einer Pankreaserkrankung auf die Umgebung erfasst, meist aber keine Artdiagnose gestellt werden kann. Sie sollte wegen Blutungsgefahr nur bis zu einem Quickwert von 50% durchgeführt werden, während die Coeliacographie noch bis zu Werten von 20% bei uns vorgenommen wird, da die Punktionsstelle beobachtet und eine Blutung durch Kompression beherrscht werden kann (Abb. 12). Stellt sich jedoch das portale Venensystem bei der indirekten Splenoportographie durch Coeliacographie zu kontrastschwach dar, so ist unseres Erachtens die direkte Splenoportographie, auch zur Beurteilung der Operabilität, angezeigt.

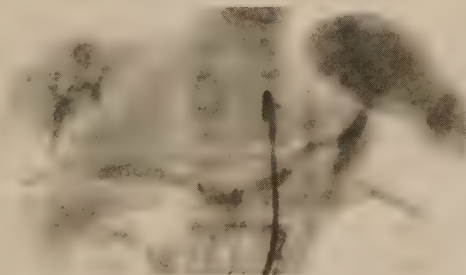


Abb. 12: Pat.Nr. 28 (s.auch Abb.6, S. 44): Kontrastreiche, indirekte Splenoportographie durch Coeliacographie.

Tumoren der Papille und des Pankreaskopfes infiltrieren häufig früh den Hepatocholeodochus im intrapankreatischen, retro- und supraduodenalen Abschnitt. Resultiert daraus eine Stauung im Bereich der Gallenwege, so können die erweiterten Gallengänge auf perkutane transhepatische Wege punktiert und mit Kontrastmittel gefüllt werden (PTC), (NURICK et al., 1953, WIECHEL 1964). BAYINDIR (1968) beschreibt für das Pankreas- und Papillencarcinom glatt begrenzte, wurstendenförmige Verschlüsse und glatt begrenzte, beidseits stufenförmige nicht vollständig verschliessende Stenosen des D.hepaticus communis. Bei ikterischen Patienten kann so die Höhe und Ätiologie (Steine, Strikturen bieten ein anderes Bild), nicht aber die distale Ausdehnung des die Occlusion verursachenden Tumors festgestellt werden. BAYINDIR empfiehlt deshalb bei Tumorverschluss eine Kombination zwischen PTC und selektiver Coeliacographie (s.S. 25).

11.2 Angiographische Befunde bei Pankreaserkrankungen

11.21 Allgemeines

Passiert kontrastmittelhaltiges Blut nach guter Füllung des arteriellen Systems das Kapillarnetz des Pankreas, so färbt sich das Drüsenparenchym 5 bis 10 sec nach Injektionsbeginn schwach und homogen an. Dieser sog. "pankreographische Effekt" ist gewöhnlich dort, wo er nicht in Überprojektion mit Wirbelsäule, Duodenum und Magen beurteilt werden muss, besser zu erkennen.

ÖDMAN (1958) hält die Kontrastmittelanfärbung für ausreichend, um die Organgrösse feststellen zu können, LUNDERQUIST (1965) misst ihr nur einen begrenzten Wert bei. Einmal überlagere kontrastmittelhaltiges Blut im Magen, Duodenum oder Colon, zum anderen eine beginnende Füllung der V.lienalis das Pankreas. Neben diesen Faktoren beobachteten wir, dass bei Pankreasprozessen immer dort, wo die arteriellen Gefässe durch Tumor oder Entzündung enggestellt, stenosiert oder verschlossen sind, der pankreographische Effekt ausbleibt. Dem Kapillarnetz scheint über das arterielle System nicht genügend Kontrastmittel zugeführt zu werden,

und die Beurteilung der Organgrösse wird unmöglich. Aus diesem Grund ist die Parenchymphase in unseren Aufstellungen angiographischer Veränderungen nicht enthalten.

Vor das gleiche Problem sehen wir uns bei der Aussage über eine Tumorgrösse im Pankreas gestellt. Die meisten Carcinome des exokrinen Drüsenanteiles besitzen nur sehr feine pathologische Gefässe. Sie führen dem Tumorgewebe so geringe Kontrastmittelmengen zu, dass seine Anfärbung im Röntgenbild nicht zu erkennen ist und die Ausdehnung des malignen Prozesses nur aus dem Gebiet der befallenen Gefässe beurteilt werden kann.

Ein Tumor muß nach unseren und Erfahrungen anderer Untersucher eine gewisse Grösse erreicht haben, d.h. ein genügend grosses Gefässgebiet infiltriert haben, um angiographisch erkennbar zu werden.

LUNDERQUIST (1965) berichtet über zwei 2 x 2 cm grosse Papillencarcinome und WEISSLEDER et al. (1967) über ein pflaumengrosses Pankreaskopfcarcinom, deren Angiogramme keinen pathologischen Befund zeigten. RANNIGER et al. (1966) geben Tumorgrossen von 2,5 bis 5,5 cm Durchmesser sowohl bei angiographisch diagnostizierten als auch bei erst operativ erkannten Carcinomen an. In unserem Untersuchungsgut fanden wir bei zwei kirschgrossen Papillen- und einem ebenso grossen Kopfcarcinom normale Gefässbilder (Nr. 8, 18, 19). Weisen die Tumoren des exokrinen Pankreas jedoch ausnahmsweise eine weitlumige und reichliche Gefässversorgung auf, wie das im allgemeinen für die Tumoren des Inselzellapparates gilt, so kann ihre Grösse in der Parenchymphase aufgrund der zur Umgebung kontrastreichen Anfärbung exakt gemessen werden. Eine Mindestgrösse wird in der Literatur zu ihrer Erkennung nicht angegeben. Die beiden Inselzellcarcinome unseres Materials waren angiographisch und operativ 1 bzw. 3 cm im Durchmesser gross, das einzige hypervaskularisierte Adenocarcinom taubenei- und seine Metastasen 1 bis 2 cm gross.

Die Vorzüge der selektiven Darstellung der A.coeliaca und der A.mesenterica superior gegenüber der lumbalen Aortographie sind unumstritten und werden allgemein nicht mehr angezweifelt. Einen Pankreastumor (Inselzellcarcinom, Nr. 21) konnten

wir anhand der A o r t o g r a p h i e nur aufgrund einer homogenen Kontrastmittelanfärbung während der Parenchymphase vermuten, seine arterielle Zufuhr wegen Gefäßüberlagerungen nicht erkennen. Zur Frage der s i m u l t a n e n oder n a c h e i n - a n d e r durchzuführenden Kontrastmittelinjektion in die beiden oberen Visceralarterien nahmen wir in dem Kapitel "Untersuchungstechnik" auf Seite 17 Stellung. PAUL et al. (1965) propagieren eine s u b s e l e k t i v e Füllung der A.hepatica, A.gastro-duodenalis oder A.lienalis, wenn aufgrund des Pankreasangiogrammes der Coeliacographie der Verdacht auf einen Pankreasprozess ausgesprochen werde (s.S. 18). Wie RANNIGER et al. (1966) meinen wir, dass eine Teildarstellung des variablen Gefässnetzes leicht zu Fehlbeurteilungen führen kann. Wir sehen uns in dieser Auffassung durch unsere "zwangsweisen" subselektiven Angiographien der Fälle 54, 62, 64 bestärkt. Zweimal fehlte die A.lienalis wegen vorausgegangener Milzexstirpationen, einmal konnte der Abgang der Milzarterie nicht katheterisiert werden. Diese Pankreasteilgefäßbilder waren schwer und nur mit Vorbehalten zu beurteilen.

11.22 Maligne Tumoren des exokrinen Drüsenanteiles

11.221 Direkte Tumorzeichen

Charakteristische T u m o r g e f ä s s e (s.S. 21) werden von allen Autoren beim Pankreascarcinom, unabhängig von seiner histologischen Differenzierung, selten, jedoch in unterschiedlicher Häufigkeit gefunden.

LUNDERQUIST (1965) berichtet über gut zu erkennende Gefässneubildungen in 6 von 36 Fällen. Retrospektiv meint er, sie in 21 von 36 Angiographien nach eingehender Suche erkannt zu haben, schränkt aber ein, dass sie diskret und sehr schwer zu entdecken seien.

BAUM et al. (1965) geben sich dagegen, da das Pankreascarcinom gewöhnlich kein gefässreicher Tumor sei, sehr pessimistisch zur Frage seiner Diagnostizierbarkeit überhaupt.

RÜSCH u. BRET (1965) sahen nur bei einem Angiosarkom des Pankreas einen deutlichen Tumorgefässplexus, unter 14 Carcinomen und einem cystischen Sarkom 4 mal verdächtige, jedoch nicht überzeugende Befunde. ROBERT, NEBESAR u. POLLARD (1967) halten das Adenocarcinom im Angiogramm immer für avasculär. WEISSLEDER et al. (1967) geben von 6 Carcinomen einmal vereinzelt und einmal fragliche Tumorgefässe an.

BOIJSEN u. OLIN (1964), BAUM et al. (1965) und RANNIGER et al. (1966) schliessen sich ohne genaue Häufigkeitsangaben der Auffassung der sparsamen pathologischen Vaskularisation an.

Wir konnten unter unseren 19 Carcinomen des exokrinen Pankreas nur einmal mit Sicherheit Tumorgefässe im Primärtumor - und in seinen Metastasen finden (Nr. 15, histol. PE aus einer Metastase: Adeno-Ca). "Verdächtig" sehen manchmal auch leicht infiltrierte, konturunregelmässige kleine Pankreasarterien aus. Wir halten diese Aussage für unzureichend und führten sie nicht auf.

11.222 Indirekte Tumorzeichen

Die Tumordiagnostik der Bauchspeicheldrüse basiert auf sog. "indirekten" Gefässveränderungen (s.S.22). Wandunregelmässigkeiten, meist kombiniert mit Lumeneinengungen der organeigenen oder umgebenden Gefässe und Arterienverschlüsse werden von den meisten Untersuchern beschrieben (LUNDERQUIST 1962; MEANCY et al. 1963, 1966; BOIJSSEN u.OLIN 1964; LUDIN 1966; BAYINDIR 1967; ROBERT et al. 1966; SAMMONS et al. 1967; WEISSLEDER et al. 1967; HERNANDEZ 1967; BARON et al. 1967; CHUDACEK 1967). Die Gefässe sind meist abschnittsweise befallen, die Länge des Segmentes richtet sich nach der Grösse des Tumors. Überschreiten Pankreastumoren die Organgrenze, so beziehen sie beim Kopf- und Papillencarcinom die A.gastroduodenalis, selten die A.hepatica communis, beim Sitz im rechten Corpusteil den zentralen Stamm der A.hepatica communis und den mündungsnahen Teil der A.lienalis, beim Sitz im linken Corpusteil und im Pankreasschwanz die milznahe Hälfte der A.lienalis ein (LUNDERQUIST 1965, RÜSCH u. BRET 1965). Diese Erfahrungen konnten wir nur bestätigen.

Die nur von RÜSCH u.BRET (1965) sowie ROBERT, WEBESAR u.POLLARD (1967) beschriebene Infiltrationsart in Form der stenosierte starren Arterie mit gezähnelten Konturen halten auch wir für pathognomonisch und konnten sie von 19 Pankreascarcinomen, in 14 Angiogrammen, insgesamt 24 mal an Arterien finden (s.S.29). 3 Angiogramme zeigten keinen pathologischen Befund, und 2 mal konnten wir auch retrospektiv die Differentialdiagnose: Chronische Pankreatitis, - maligner Tumor nicht stellen. Konturunregelmässige, stenosierte Gefässe können einer Arteriosklerose oder einem arteriellen Spasmus ähneln, sind jedoch nicht wie beim Tumor auf ein Gebiet beschränkt oder auf allen Bildern einer Serie sichtbar. Die Differentialdiagnose gegenüber der chronischen Pankreatitis wird später besprochen.

Neben den Zeichen der Gefässinfiltration werden von einigen Autoren Gefässverlagerungen als Ausdruck einer Tumorverdrängung angegeben. Sie betonen jedoch, dass es sich dabei um ein

unspezifisches Symptom handelt, das nur eine Vergrößerung des Pankreas anzeigt. Wir sind dagegen wie LUNDERQUIST der Meinung, dass Gefäßverdrängungen infolge des infiltrativen Tumorstwachstums geringfügig und im Hinblick auf die variable Anatomie nicht zu beurteilen sind. Tumoren mit grosser Expansivität wie Cystadenome und Pseudocysten zeigen dagegen deutliche Kompressions- und Verdrängungsercheinungen.

Wachsen die Carcinome in die weiche Wand der V.lienalis, selten in den Ursprung der V.portae ein, so kann die beginnende Lumen-einengung oder der Verschluss der Milzvene (Abb. 3 b) durch die indirekte Splenoportographie, wenn sie kontrastreich genug ausfällt, diagnostiziert werden. Betrachtet man eingehend alle Bilder der venösen Phase, so sieht man bei hochgradiger Stenose oder Verschluss einen verzögerten Kontrastmittelabfluss aus der Milz und ausgeprägte venöse Kollateralkreisläufe über Bauchwand- Mesenterial- und Fundusvenen (Abb. 3 b). LUNDERQUIST (1965) konnte das portale System in 8 von 36 Angiogrammen wegen zu geringer Kontrastmittelkonzentration nicht beurteilen und beobachtete bei guter Darstellung in 1/5 der Fälle Venenstenosen. Ähnliche Erfahrungen machten RÖSCH und BRET (1965), HERNANDEZ (1967), ROBERT, NEBESAR u. POLLARD (1967). WEISSEDER et al (1967) sahen in der einen Hälfte der indirekten Splenoportographien keine pathologischen Veränderungen, in der übrigen Hälfte seien sie zur Beurteilung zu kontrastschwach gewesen. Bei unseren 17 primären und 2 sekundären Pankreascarcinomen lag 2 mal eine 4 bzw. 5 cm lange, praevertebrale Stenose der V.lienalis und V.portae vor, 4 mal war die Milzvene nach unterschiedlich langem Verlauf (1,3 und 2 x 5 cm paravertebral links) abgebrochen, 2 mal vollständig verschlossen. In 2 Fällen konnten wir ausgeprägte venöse Kollateralkreisläufe sehen, die auf einen schon längere Zeit bestehenden praehepatischen Block hinweisen. 2 indirekte Splenoportographien erwiesen sich zu kontrastschwach zur Beurteilung dargestellt (Nr. 10, 13), in Fall Nr. 13 wurde ein Befall der V.lienalis durch direkte Milzpunktion und Kontrastmittelinjektion ausgeschlossen.

Die Stenose der V. lienalis und V. portae stellt zwar im Zusammenhang mit den Befunden am arteriellen Kreislauf ein wichtiges Symptom im Hinblick auf die Operabilität des Pankreascarcinoms dar, ist jedoch für sich betrachtet ein unspezifisches Zeichen, da sie häufig auch bei Pankreatitiden (s.dort) und primären und sekundären Retroperitonealtumoren gefunden wird.

11.23 Benigne Tumoren des exokrinen Drüsenanteiles

Unter den gutartigen Tumoren hat klinisch nur das sehr seltene Cystadenom eine Bedeutung (s.S. 24). BANG beschreibt 1965 ein hypervaskularisiertes Cystadenom und gibt an, in der Literatur seien etwa 100 Fälle beschrieben. RANNIGER u.SALDINO (1966) waren nicht in der Lage, die in ihrem einen Fall vorhandenen "abnormen" Gefäße von pathologischen zu unterscheiden.

Das Cystadenom unseres Krankengutes (Nr. 20, Abb. 13 a u. b) bot das Bild einer Pseudocyste: Kopfgrosser, gefässarmer Bezirk im linken und mittleren Oberbauch mit erheblichen Verlagerungen der Oberbauchgefäße.

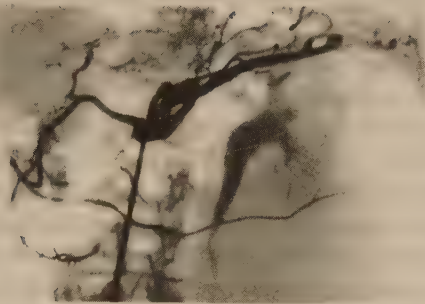


Abb. 13a

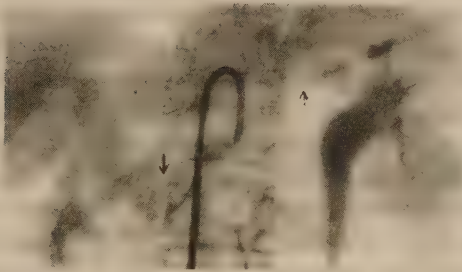


Abb. 13b

Abb. 13a: Fall Nr. 20: Coeliacographie, arterielle Phase: A.lienalis mit kleinen Pankreasästen bogenförmig nach cranial verlagert. Gespannter Verlauf ohne Windungen. Kleine Milz mit hilärer Impression, Cranialverlagerung der li. Niere. Gespannt verlaufende Netzarterien. Truncus coeliacus nach rechts gerichtet.

Abb. 13b: Gleicher Patient wie Abb. 13a, venöse Phase: V.lienalis vom Hilus bis praevertebral nur 1/2 cm breit (↑), bis zur V.portae sich auf 1,5 cm verbreiternd (↓), bogenförmig angehoben. Diagnose: Grosse Pankreascyste oder ausgedehnter cystischer Retroperitonealtumor, operativ und histologisch: Cystadenom des Pankreas.

11.24 Tumoren des endokrinen Drüsenanteiles

Die angiographische Literatur über Tumoren des Inselzellapparates ist im Gegensatz zu der über Tumoren der exokrinen Drüse sehr widersprüchlich. Es wird häufig nicht zwischen "benignem" und entartetem Insulinom unterschieden und, wenn es sich gefässreich darstellt, werden diese Gefässe nicht näher charakterisiert: Einfache Vermehrung "normaler" Gefässe - Tumorgefässe ? OLSSON gelang es 1963 erstmalig, ein 1,5 cm im Durchmesser grosses Insulinom aufgrund seines Reichtums "normaler" Gefässe praeoperativ zu lokalisieren. 1965 beschrieb der Untersucher ein weiteres 5 cm im Durchmesser grosses hypervaskularisiertes Insulinom, dessen Gefässe auch nicht die Merkmale von Tumorgefässen trugen und ein angiographisch negatives, intraoperativ 3 cm grosses Inselzellcarcinom.

BAUM et al. (1965) berichten über 4, WEISSLEDER et al. (1967) über 2 und RANNIGER u. SALDINO (1966) über 1 Insulinom mit reichem Gefässnetz. RÜSCH u. BRET (1965) veröffentlichten 2 Insulome mit erheblicher einfacher Gefässvermehrung und einen Fall, wo sie im Pankreascorpus 2 kleine Tumorgefässbezirke sahen. ZENKER et al. (1966) konnten von 5 Inselzelltumoren 2 kirschgrosse Insulinome und 2 kirschgrosse Carcinome "sichtbar machen", ein Fall war negativ, und einmal die Technik unzureichend. BOOKSTEIN et al. (1966) sowie ROBERT, NEBESAR u. POLLARD (1967) teilen nicht den diagnostischen Optimismus obengenannter Autoren. Erstere fanden von 6 Insulinomen 2 mal lediglich Tumoranfärbungen 1 oder 2 sec nach Injektionsbeginn. Letztere geben einen angiographisch negativen und einen falsch positiven Fall an.

Unser Material enthält 2 Inselzellcarcinome und ein ZOLLINGER-ELLISON-Syndrom kombiniert mit MEHASyndrom (Nr. 21,22,23). Bei einem Carcinom waren im Pankreasschwanz in einem 3 cm grossen Bezirk zahlreiche pathologische Gefässe zu sehen, bei den anderen konnte leider nur eine Aortographie durchgeführt und ein gefässreicher Tumor aufgrund seiner Anfärbung vermutet werden. In beiden Fällen wurden intraoperativ angiographisch nicht sichtbare Lebermetastasen gefunden. Das Syndrom multipler endokriner Hyperplasien und Adenome (MEHA) zeigte keine angiographischen Veränderungen, auch intraoperativ konnten die bei der Sektion aufgedeckten, bis 1,5 cm grossen multiplen Pankreasadenome nicht ausgemacht werden.

11.25 Angiographische Befunde bei chronischer Pankreatitis

11.251 Ohne Pseudocysten

Wie auf Seite 35 erwähnt, wurde über die Gefäßveränderungen bei chronischer Pankreatitis bisher selten und widersprüchlich berichtet: BAUM u.Mitarb. (1965) beschreiben dilatierte und gewundene Gefäße und Gefäßverlagerungen nur mit Vorbehalten wegen zu geringer Erfahrung.

RÜSCH u.BRET (1965) sahen bei 36 Patienten eine weite Skala von Befunden, als häufigste Zeichen eine Vermehrung der arteriellen Blutversorgung, Arteriendeformierungen, Venenkompressionen und nur bei 5 fortgeschrittenen Formen der Pankreatitis eine Verminderung der arteriellen Vaskularisation. RANNIGER u.SALDINO (1966) glauben, anhand von 4 Fällen chronischer Pankreatitis feststellen zu können, dass eine angiographische Diagnose kaum möglich sei. ROBERT, NEBESAR u.POLLARD (1967) sind der Ansicht, die Beurteilung der Angiogramme sei schwierig, da das nach ihrer Meinung nach zuverlässigste Zeichen der Hypervaskularisation nur in 2 von 10 Fällen vorhanden gewesen sei und verneinen die ursächliche Beziehung zwischen stenosierte Arterien und chronischer Pankreatitis. WEISSLEDER u.Mitarb. (1967) beobachteten eine verstärkte Gefäßversorgung in der arteriellen Phase, in der Parenchymphase eine deutlichere Abhebung des Pankreas von der Umgebung bei fehlenden Gefäßwandveränderungen und Verdrängungen.

HERNANDEZ (1967) fand bei dieser Erkrankung verschiedene Grade der verminderten Vaskularisation der Bauchspeicheldrüse und Einengungen der organeigenen und umgebenden Gefäße.

BAYINDIR (1967) gibt folgende pathologischen Gefäßveränderungen an:

- a) in der arteriellen Phase: Engstellung, Konturunregelmäßigkeiten und Rarefizierung der kleinen Pankreasarterien.
- b) in der Parenchymphase: Fehlender pankreographischer Effekt im erkrankten Drüsengebiet.
- c) in der venösen Phase: Einengung oder Verschluß der Milzvene bei ausgedehnten Prozessen.

Für die chronische Pankreatitis werden in den h i s t o l o g i - s c h e n Befunden kollagenes Bindegewebe und Rundzelleninfiltrate,

nach einem akuten Schub umschriebene demarkierte Parenchymnekrosen geschildert. Uns scheint das angiographische Bild bei chronischer Pankreatitis das Resultat einer Einbeziehung der Gefäße in Nekrosen und Narbenbildungen zu sein: In beiden Fällen entstehen daraus je nach dem Grad der Entzündungen enge, unregelmässig konturierte und stenosierte Arterien, oder aber die kleinen Pankreasgefäße schwinden ganz.

In unseren 22 Angiogrammen bei chronischer Pankreatitis (Gruppe I) und in 5 bei chronisch-abszedierender Pankreatitis (Gruppe II) waren enge Pankreasgefäße und Rarefizierungen der kleinen Äste das häufigste Symptom (Abb. 8 u. 9). Sie traten in Kombination mit Konturunregelmässigkeiten und Abbrüchen oder Fehlen von Arterien in einem Drüsenbezirk auf (s.S.46). In Fall Nr. 48 konnte aufgrund von leicht gezähnelten Konturen der A.gastroduodenalis ein Pankreasarcarinom nicht ausgeschlossen werden.

Von den umgebenden Gefässen war die A.lienalis bei chronisch-abszedierender Pankreatitis 2 mal bei glatter Kontur eingeengt.

Die Milzvene war von der chronischen Entzündung (Gruppe I) nur in 3 von 22 Fällen betroffen (1 Verschluss mit Kollateralkreislauf, 1 Stenose und 1 Wandunregelmässigkeit), dagegen von der chronisch-abszedierenden Form (Gruppe II) in 2 von 5 Fällen (1 Verschluss und 1 Stenose, beide mit Kollateralkreislauf).

Die selektive Pankreasangiographie wird an der hiesigen Röntgenabteilung bei Verdacht auf eine rezidivierende chronische Pankreatitis erst nach Abklingen der Symptome durchgeführt. Eine Hypervaskularisation der Speicheldrüse oder ein verstärkter pancreographischer Effekt konnte in keinem Fall beobachtet werden.

Von den 22 Kranken mit chronischer Pankreatitis handelte es sich 2 mal um eine lokale, begleitende Entzündung bei in die Bauchspeicheldrüse penetriertem Magenulcus. RÖSCH u. BRET (1965) beschreiben hierbei eine begrenzte Hypervaskularisation (3 Fälle), wir sahen in der Umgebung der Geschwüre Veränderungen, die sich von denen bei chronischer Pankreatitis nicht unterscheiden. Nach BECKER (1961) entsteht in der Umgebung der Penetration eine fibrosierende Entzündung im Pankreas, eine Demarkation unter Opferung benachbarter Drüsenbezirke.

11.252 Mit Pseudocysten

Hat eine Pankreatitis zu einer Cystenbildung geführt, so treten zu den Merkmalen der chronischen Entzündung Verdrängungserscheinungen hinzu. In Übereinstimmung mit der Literatur wurden Verlagerungen von Arterien und Venen in der Nachbarschaft grösserer Pankreasgefässe, die oft einen bogenförmigen oder gespannten Verlauf nehmen, gefunden. 8 von 13 Cysten (2 traumatische) zogen die V. lienalis in Mitleidenschaft und verursachten 5 Abbrüche mit 4 Kollateralkreisläufen über die W. gastroepiploicae, Fundus- Netz- und Bauchwandvenen.

11.26 Differentialdiagnose: Chronische Pankreatitis - Pankreascarcinom

Mit relativ hoher Treffsicherheit gelingt es durch die selektive Angiographie, den klinischen Verdacht einer Pankreaserkrankung zu bestätigen oder auszuschliessen (s.S. 77). Die Spezifizierung bietet jedoch häufig grosse Schwierigkeiten, und die Differentialdiagnose: Chronische Pankreatitis - Carcinom kann nicht immer gestellt werden. Da die Gefässe sowohl in den tumorösen als auch in den nekrotischen oder fibrosierenden Prozess einbezogen werden, wird angiographisch ein ähnliches - wenn auch meist graduell unterschiedliches Bild hervorgerufen. Hinzu kommt ein nicht seltenes Zusammentreffen von Pankreatitis und Carcinom. Seine Häufigkeit wird von MIKAL u. CAMPBELL (1950), zitiert nach BARTELHEIMER (1962), bei Sektionen mit 49% angegeben, fibrotische Veränderungen wiesen sogar 84% der Fälle auf. WILLER (1942) fand bei 7 von 16 Pankreaskopfcarcinomen in der übrigen Drüse cirrhotische Veränderungen und geht soweit, sie mit der Lebercirrhose als Praecancerose zum primären Leberzellcarcinom zu vergleichen. LUNDERQUIST (1965) erwähnt die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, macht aber keine Aussagen, da sein Pankreatitismaterial nicht ausreiche. SAMMSONS et al. (1967) meinen, die chronische Pankreatitis ähnele angiographisch auf den ersten Blick einem Pankreascarcinom, gibt eine Treffsicherheit von 60% für das Carcinom und von 90% für die Pankreatitis an

und schränkt aber ein, es sei unmöglich, eine Diagnose zu stellen, wenn beide Erkrankungen vergesellschaftet seien.

Mit Ausnahme des Symptoms der starren, stenosierten Arterie mit "gezähnelter", "schartiger" Kontur waren alle für das Pankreas-carcinom beschriebenen indirekten Tumorzeichen (Wandunregelmäßigkeiten kombiniert mit Lumeneinengungen, Arterienverschlüsse) auch bei chronischer Pankreatitis vorhanden. In der Regel sind Gefäßabbrüche und unregelmässige Stenosierungen beim Carcinom ausgeprägter, während bei der Pankreatitis Gefässrarefizierungen überwiegen. Das Tumorbild erscheint daher meist "zerrissener".

Von 17 primären und 2 sekundären Carcinomen im Pankreas waren auch retrospektiv 2 mal (Nr. 9,11) keine "Zähnelungen", die uns wie RÖSCH u. BRET (1965) und ROBERT et al. (1967) pathognomonisch für Malignität erscheinen, vorhanden. Auch intraoperativ konnte zwischen Gut- und Bösartigkeit nicht differenziert werden, und erst das histologische Präparat erbrachte den Carcinombeweis. Die Schwierigkeit, selbst intraoperativ eine Tendenz zu erkennen, unterstreicht zusätzlich der Fall Nr. 5, bei dem das angiographische und histologische Bild für Malignität sprachen, makroskopisch anhand des Operationspräparates aber keine Entscheidung gefällt werden konnte.

Auf der anderen Seite konnte in Fall Nr. 48 wegen leicht gezählelter Konturen der A.gastroduodenalis ein Pankreaskopfcarcinom bei chronischer, sequestrierender Pankreatitis nicht ausgeschlossen werden.

Betrachtet man die venösen Gefäßveränderungen, so scheint die Ausbildung der Kollateralkreisläufe bei Milzvenenverschlüssen einen weiteren differentialdiagnostischen Gesichtspunkt darzustellen.

Bei 3 tumorös und 3 entzündlich bedingten Verschlüssen der V.lienalis waren Kollateralkreisläufe über Fundus- Netz- und Bauchwandvenen angiographisch darstellbar. Auffällig war dabei, dass das venöse Blut in keinem der 6 Fälle aus der V.lienalis am Milzhilus über erweiterte Vv.gastroepiploicae entlang der grossen Magenkurvatur in die V.portae abfloss, dieser Umgehungsweg aber bei 4 von 5

durch Pseudocysten verursachten Milzvenenverschlüssen benutzt wurde (Abb. 10, S. 48).

Wir deuten dieses Symptom so, dass die V.gastroepiploica dextra, während sie um und hinter den Pankreaskopf, d.h. von intra- nach retroperitoneal läuft und in die V.mesenterica superior oder V.portae mündet, in tumoröse oder nekrotische Prozesse einbezogen wird und daher als Umgehungsbahn ausfällt.

Pseudocysten verursachen im Gegensatz dazu durch ihr expansives Wachstum zwar eine Kompression und sekundäre Thrombose der Milzvene, die im Retroperitonealraum nicht ausweichen kann, führen jedoch lediglich zu einer Verlagerung der mobilen, spielraumbesitzenden Magenvenen. An den verlagerten Venen wirkt sich dabei kein Gegendruck aus, sie bleiben offen und stehen als Kollateralkreislauf zur Verfügung.

Diese Beobachtung wird durch weitere Fälle, die nach Abschluss dieser Arbeit untersucht wurden, gestützt. In der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Giessen wurde vom 1.12.1968 bis 1.3.1969 bei weiteren 36 Patienten wegen Verdacht auf eine Pankreaserkrankung eine selektive Angiographie der A.coeliaca durchgeführt (11 mal mit Darstellung der A.mesenterica superior). 25 Angiogramme zeigten keinen pathologischen Befund. Diagnostiziert werden konnten 9 chronische Pankreatitiden, 5 mal mit Pseudocysten und 2 Pankreaskopfcarcinome. Bei einem tumorösen Milzvenenverschluss war angiographisch kein Kollateralkreislauf sichtbar. 4 der 5 Pseudocysten hatten zu Verschlüssen der V.lienalis und Umgehungskreisläufen über Vv.gastroepiploicae geführt.

11.3 Schlussfolgerungen

Die selektive Angiographie der beiden oberen Visceralarterien ist nach unseren Erfahrungen nicht nur in der Diagnostik von Pankreastumoren, sondern auch von chronischen Pankreatitiden eine allen übrigen Röntgenuntersuchungen überlegene Methode. Vorausgesetzt werden muss eine subtile Kenntnis der Gefässanatomie und des Untersuchungsverfahrens. Nur die Angiographie bietet die Möglichkeit, das Organ selbst zu erfassen und daher einen Prozess nicht nur zu lokalisieren, sondern auch eine Differentialdiagnostik aufgrund direkter Veränderungen zu betreiben. Es muss aber betont werden, dass die Angiographie immer im Zusammenhang mit allen übrigen Befunden gesehen werden sollte, und ein negativer Angiographiebefund eine Pankreaserkrankung nicht sicher ausschliesst (kleine und beginnende Prozesse).

12. Zusammenfassung

Der **a l l g e m e i n e T e i l** dieser Arbeit bringt die Voraussetzungen zum Verständnis der selektiven Angiographie in der Pankreasdiagnostik: Geschichtliche Entwicklung, Gefässanatomie, Untersuchungstechnik, Indikation und Kontraindikation.

Der **s p e z i e l l e T e i l** befasst sich mit unseren **E r g e b n i s s e n**.

Während der letzten vier Jahre (1.1.65 - 21.11.68) wurde an der Chirurgischen Universitätsklinik Giessen bei 102 Patienten wegen Verdacht auf eine Pankreaserkrankung die Indikation zur selektiven Angiographie der A.coeliaca und A.mesenterica superior gestellt.

101 Coeliacographien, 1 Aortographie - 54 mal mit Darstellung der A.mesenterica superior - wurden im Zusammenhang mit den klinischen, klinisch-chemischen, Operations-, Sektions-, histologischen und übrigen Röntgenbefunden ausgewertet. Die früher praeoperativ gestellten angiographischen Diagnosen wurden mit denen, die jetzt nachträglich aufgrund grösserer Erfahrung erhoben wurden, verglichen. Von 102 Patienten, die mit dem Verdacht auf eine Pankreaserkrankung zur Untersuchung kamen, handelte es sich 64 mal um durch Operation und weiteren Verlauf bestätigte Pankreaserkrankungen (23 Tumoren, 40 chronische Pankreatitiden, 1 Lipomatose). Die 64 Pankreasprozesse konnten praeoperativ bzw. bei der ersten Beurteilung in 46 Fällen (72%), retrospektiv in 54 Fällen (83%) in die **B a u c h s p e i c h e l d r ü s e l o k a l i s i e r t** werden. Die **D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e** **E n t z ü n d u n g - m a l i g n e r T u m o r** war 42 mal, rückblickend 50 mal möglich. Von den übrigen 38 Angiogrammen zeigten 35 keinen pathologischen Befund im Pankreasbereich. 3 mal wurde aufgrund leichter Gefässveränderungen der Verdacht auf eine Pankreatitis ausgesprochen. Durch klinische, klinisch-chemische, übrige Röntgen-, Operations- und Histologiebefunde wurden bei diesen 38 Patienten 30 mal gutartige Erkrankungen in der Nachbarschaft der Bauchspeicheldrüse festgestellt, 8 mal fand sich kein morphologisches Substrat.

21 der 23 P a n k r e a s t u m o r e n waren maligne (19 primäre, 2 sekundäre, 17 Carcinome des exokrinen, 2 des endokrinen Drüsenanteiles) und konnten 13 mal praeoperativ (retrospektiv 16 mal) diagnostiziert werden. In 3 (retrospektiv 2) Fällen lautete der Röntgenbefund "chronische Pankreatitis oder Tumor", bei den 5 übrigen Patienten (retrospektiv 3) war das Carcinom angiographisch nicht erkennbar (Durchmesser 2 bis 3 cm). Das ebenfalls zu den Tumoren zählende, in unserem Fall gutartige Cystadenom, bot das bei Cysten übliche Bild. Multiple Adenome eines MEHA-Syndroms (ZOLLINGER) stellten sich nicht dar.

Die c h r o n i s c h - e n t z ü n d l i c h e n P a n k r e a s e r k r a n k u n g e n wurden in 3 Gruppen gegliedert: Chronische Pankreatitis (Gruppe I), chronisch-sequestrierende Pankreatitis (Gruppe II) und chronische Pankreatitis mit Pseudocysten (Gruppe III).

In der Gruppe I war in 14 von 22 Fällen (retrospektiv 16), in der Gruppe II in 4 von 5 (retrospektiv 5) und in der Gruppe III in 8 von 13 Fällen (retrospektiv 11) der entzündliche Prozess zu erkennen. Für Cysten sprechende Zeichen waren in dieser Gruppe praeoperativ bei 7 von 13, rückblickend bei 9 von 13 Kranken vorhanden. Von den 4 nicht diagnostizierten cystischen Veränderungen waren 2 zu klein (kastanien- bis kirschgross), 1 lag, 200 ccm Flüssigkeit enthaltend, im Corpus, und bei einer grossen Pankreasschwanzcyste war das indirekte Splenoportogramm zu kontrastschwach. Eine Pankreaslipomatose imponierte im Angiogramm und intraoperativ als chronische Pankreatitis.

Nach der Darlegung der Ergebnisse und Besprechung der möglichen und aufgetretenen Komplikationen wird die L e i s t u n g s f ä h i g k e i t d e r s e l e k t i v e n A n g i o g r a p h i e im Vergleich zu den übrigen röntgendiagnostischen Verfahren zur Erkennung von Pankreaserkrankungen d i s k u t i e r t . Die Gefässveränderungen bei tumorösen, chronisch-entzündlichen und cystischen Prozessen in der Bauchspeicheldrüse werden unter Berücksichtigung der Gegensätze und Übereinstimmung mit der Literatur herausgearbeitet.

Nach Abschluss dieser Arbeit wurden bei weiteren 36 Patienten wegen Verdacht auf Pankreaserkrankungen selektive Coeliacographien (11 mal mit selektiven Darstellung der A.mesenterica superior) durchgeführt. 25 Angiogramme zeigten keinen pathologischen Befund, 9 mal wurden chronische Pankreatitiden (5 mal mit Pseudocysten) und bei 2 Patienten Pankreaskopfcarcinome diagnostiziert.

Nr. Name Alter Geschl.	Klinik	Labor- befunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachts- diagnose	Angiogr. Diagn. ante op. A.coel. -C- A.mes.sup.-M-	Laparoskopie Operation Sektion	Histologie Path.Inst.d. Univ.Gießen
1 B.K. 57 m	5 Wochen Ikterus Leber 2 QF	BSG: 56/88 Bili: 11,9 mg% Alk.Phos. 57 Cu ↑, α ₁ ↑ Lipase u. Dias- tase i. Serum: normal	Auswärts unter- sucht PTC: Glatter intra- pankr. Chol. Ver- schluss Lipase u. Dias- tase i. Serum: normal	Tumor- verschluss	C: Maligner Pankreaskopf- tumor	Kleinaufstgr. Tu. im Kopf, Leber- pforte unmaniert Choledochoduodeno- stomie	-
2 G.D. 58 w	Seit 2 Mon. Ober- bauchschm. Gew.- abnahme .3 Woch. Ikterus, diffuser Druckschmerz	BSG: 75/104 Bili: 10,7 mg% SGOT ↑, SGPT ↑	MDP: o.B.	Pankreas- Ca.	C: Maligner Pankreaskopf- tumor	Apfelfgr. Tu. im Kopf. Mesenterium infil- triert. Cholelith.	-
3 M.G. 69 m	3 Wochen Ikterus Leber 2 QF	BSG: 41/61 Bili: 29,7 mg% Alk.Phos. ↑ α ₁ ↑, SGOT ↑	Auswärts unter- sucht. PTC: kompl. Chol. Verschluss intra- pankr. Hepaticus an der Pforte in- filtriert	Tumorverschl. C: Maligner Pankreaskopf- tumor	Faustgr. Tu. im Kopf. V. portae infiltriert Cholelith.	-	-
4 L.H. 77 m	7 Wochen Rücken- schmerzen, 3 Wo. Ikterus, faustgr. Tu. unter re. Rippenbogen	BSG: 10/16 Bili: 9,9 mg%	Auswärts unter- sucht. PTC: Cholelith. unterhalb d. Cystic. verschlossen	Tumorver- schluss	C: Maligner Pankreaskopf- tumor	Doppelfaustgr. Tu. im Kopf, Duodenum nach oben verdrängt, Leberpforte infil- triert. Cholecysto- duodenostomie	-
5 E.R. 57 w	2 J. resid. Durch- fälle. Faustgr. Tu. im re. Ober- bauch	BSG: 103/134 Stuhl unters. Muskelelastizität Seifen + Neutralfett + Fettsäuren +	MDP: Pars descend. duod. + pars horis. infiltriert I. v. Gallie: Verlage- rung d. D. chol. nach med. u. cranial	Pankreas- Ca	C. u. M. Malign. Pankreaskopf- tumor	Doppelfaustgr. Tu. im Kopf u. Körper. DD: entzündl.-maligne nicht möglich. Duodenum infiltriert Pankreaticojejunostomie	Nekrotisch ser- fallendes schleimbilden- des Adeno-Ca
6 F.W. 60 m	3 Mon. zunehm. Ikterus, keine Schmerzen leichte Gew. Abn.	BSG: 64/106 Bili: 2,5 mg%	Auswärts	Tumorver- schluss	C: Maligner Pankreaskopf- tumor	Pankreaskopf verhält- tet, vergrößert. Vorderwand d. V. por- tas 5 cm lg. infiltriert. Duodenopankreatektomie nicht radikal	Solides, indif- ferenziertes Ca

Nr.	Klinik	Labor- befunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachts- diagnose	Angiogr. Diagn. ante op. A.coel. -C- A.mes.sup.-M-	Laparoskopie Operation Sektion	Histologie Path.Inst.d. Univ.Gießen
7	3 Woch. Ikterus	BSG: 21/47	MDP: Unregelmäss.	Tumor-	C. Maligner	Faustgr. Tu im	Schleimbildendes
H.W.	Ascites, Manda-	Bili: 2,5 mg%	Schleimhauterösl.	verschluckt	Pankreas Kopf- Tu.	Kopf, Ausgedehnte	papilläres Adeno-
64	ringr. Tu. unter	Cu ↑, Fe ↓,	im ob. Duod. u. Pars			Netzmetastasen	Ca.
m	re. Rippenbogen	Alk. Phos. ↑	descend.			Choledochodu-	
		Anämie	PTC: Tu. verschl.			denostomie	
			in Chol. mitte				
8	3 Mon. Übelkeit,	BSG: 34/63	Auswärts	Pankreas-	C: o. B.	Kirschgr. Tu im	Adeno-Ca, Ausläu-
L.S.	Aufstossen,	Bili: 6,2 mg%	PTC: Tu.-verschl.	Ca.		Kopf, keine Metas-	fer in perineu-
52	Blähungen	α ₂ ↑, Cu ↑	d. Chol. 2 QF unter-			tasen, Duodeno-	rale Lymphknoten
m	2 Mon. Juckreiz		halb d. Cysticus			pankreatektomie	der Darmwand
	Leber 3 QF hart						
W.F.	Vor 2 J. auswärts	BSG: 12/31	i. v. Gallen; Chol.	Pankreas-	C. u. M.: Chron.	Kopf erheblich	
55	Cholezystogastro-	Bili: 1,2 mg%	1 1/2 QF glatter	Ca	Pankreatitis	verhärtet u. ver-	-
m	stomie bei freien	Fettverdauungs-	Abfluss,			größert. V. portae	
	Gallenwegen wegen	insuff. Urin-	MDP: Magenschleimh.			u. v. mes. sup. infil-	
	rezid. Ikterus	Schmerzen im li.	verbreitert, Bulbus			triert, Cholechoho-	
	Oberbauch		verschwellen			duodenostomie	
	Diab. mellitus						
10	7 Mon. rechtssei-	BSG: 45/59	auswärts	Pankreas-	C. Maligner	Auswärts: Knapp	
R.G.	tige Oberbauch-	Blutz. 226mg%		Ca.	Pankreas Kopf- tumor	hühnerreigr. Kopf- Tu auf die Papille	-
57	beschw. Gew. Abn.					übergreifend	
w	Vor 5 Mon. Ikterus					Keine weitere Op	
	Vor 4 Mon. auswärts						
	Choledochoduodeno-						
	stomie weg. Pankre-						
	as-Ca. 4 Woch. Er-						
	brechen, Diab. mell.						
	Zur Zweitop. zu uns						
11	Seit 6 Wo. Schmerz.	BSG: ↑	MDP: 5-markstückgr.	Pankreas-	C. u. M. o. B.	Palpatatorisch Kopf-	PE aus Pankreas-
T.F.	li. Oberbauch, 3 Wo.	Anämie	Schleimhauterösl.	Tu		os. Paravertebral	kopf gering
62	rez. Meläna, 1 x	Blutz. 320mg%	mit Randwall im			re. in Pars horis.	drüsig diff. Ca.
w	Bluterbrechen		Pars. horiz. duo-			duod. kleinfaustr.	PE Lymphk.
			deni			Drüsenpaket retro-	Metast. eines Ca
						perit. verwaschen	-s. oben-

Nr. Name Alter Geschl.	Klinik	Labor- befunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachts- diagnose	Angiogr. Diagn. ante op. A. coel.-C- A. mes. sup.-M-	Laparoskopie Operation Sektion	Histologie Path. Inst. d. der Univ. Giessen
12 K.P. 73 m	1/2 J. Gew. Abn. 4 Wo. Schmerzen im li. Mittel-u. Oberbauch Tu im li. Mittel- u. Unterbauch tastbar. Aszites	Anämie Fe + Ges. E. + Albumine + I.v. Pyelogramm: f-Glob. + BSG 44/81	MDP: Oesophagus-u. Fundusvarizen I.v. Pyelogramm: Stumme Niere li. Renovasogr.: Entztl. Proc. li.	Nieren-Tu. li.	Ci Maligner Pan- kreas-kopf-Corpus- Tu.	Lap.: Trauben- förmig gehöck- ertes Netz, tumöröse Wuche- rungen an der unteren u. mittl. Bauchwand. Pri- mär-Tu unklar	PE. aus derbem Knoten -Lap.- Metastase eines Adeno-Ca -Pankreas Colon, Gallenblase-
13 M.V. 30 m	Vor 1 J. Verschl. Ikterus, wegen Verdacht auf Pankreas-Ca aus- wärts Cholechole- duodenostomie, danach Besserung, bisweilen Ober- bauchkoliken rs.	BSG 5/10 Übrige Be- funde ebenfalls unauffällig	MDP: Pars horiz. von caudal infiltriert, talis oder Pankreas-Ca eingeeengt. Splenoportogr. o.B.	Chron. Rez. Pankreati- tis oder Pankreas-Ca	C.u.M. + Chron. Pankreatitis od. maligner Pankreas kopf-Tu.	Mandarinengr. Tu im Pankreaskopf Duodenal-Tu fraglich Pankreaskopf- resektion	Adeno-Ca
14 H.G. 57 m	1/2 J. O-Bauch- schmerzen nach d. Essen, Gew. Abn. Druckschmerz unter d. li. Rippenbogen	BSG 45/80 Anämie	MDP: o.B.	Pankreas-Tu	C.u.M. + Chron. Pankreatitis od. maligner Tu im Pankreas corpus-u. Schwanz Lebermetast. Exst. d. Ganglion coeliacum	Mannfaustgr. knolliger Tu metastase: Kein Tu-Gewebe	PE. aus einer Leber Metastase: Kein Tu-Gewebe
15 E.K. 64 w	3 Mon. O-Bauch- schmerzen Gew. Abn.	BSG 17/40 Anämie	MDP: Stare der gr. Kurvatur, von ausseen ausgehend	Pankreas-Ca	C. Maligner Pan- kreas-Tu im Corp- Schwanz, Leber- metast., Lungen- metast.	Lap. Leber-u. Netz- metastasen Verd. auf Pankre- as-Ca. Keine Op.	PE. aus Netz: Metast. eines Adeno-Ca
16 M.M. 35 w	Seit 2 J. bis- weilen O-Bauch- schmerzen n.d. Essen, Gew. Abn.	Thymol 10 MoLE f-Glob. + BSG 20/46 Rastinont, path.	MDP: 5 DMgr. Im- press. an d. kl. Kurvatur, gute Dehnbarkeit	Gastroskop. Verd. a. Milz- arterienaneu- rysmia	C.: o.B.	Probepap. ausw. n. 6 Mon. Magen d. Ca- massen ummauert. Zahlr. Metast. Aszites	Skirröses Ca

Nr	Name	Klinik	Labor- befunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachts- diagnose	Angiogr. Diagn. ante op. A.coel.-C- A.mes.sup.-M-	Operation Sektion	Histologie Path.Inst.der Univ.Gießen
17	H.W. 66 m	3 Mon.Schmerz. im li.O-Bauch nach d.Essen 5 Wo.Ikterus Gew.Abn.	BSG 46/88 Anämie Bili.19,4 mg% PTC:Kompl.Chol. Verschl.in d.Mitte	MDP:Ausgedehntes Magen-Ca des Corp. PTC:Kompl.Chol. Verschl.in d.Mitte	Magen-Ca Verschl.d. Metastasen	C:Maligner Proc. im Pankreaskopf Lebermetastasen	Magen-Ca,Pankreas-PE,aus d.Leber; kopf von Metast. Kein Tu-Gewebe durchsetzt,Netz- u.Lebermetast. Cholechochodu- denostomie	
18	H.G.B. 64 m	6 Wo.Juckreiz Gew.Abn. 4 Wo. Ikterus Leber 4 QF	BSG 45/85 Fe ⁺ , Cu ⁺ Alk.Phos.↑	MDP: 1DMgr.Impress. Tu-Verschl. in d.Pars descend. duod.medial PTC:Tu-Verschl. an d.Papille	Cio.B.		Kirschgr.Papillen-Adeno-Ca der Tu.Keine Metast. Papille Duodenopankreat- ektomie	
19	K.S. 66 m	2 Mon.Jackreiss Subikterus Aoneigung geg. Fett. Leber 2QF	BSG 28/43 Bili. 1,4 mg%	MDP: 2DMgr.Auespar. Papillen-Tu. im ob.Duodenum fragl.Duodenalpolyp	Papillen-Tu.	C.u.M.: o.b.	Kirschgr.Papillen-Adeno-Ca d. Tu. Hintere GE	
20	L.S. 53 w	Seit 6 J.Fremd- körpergefühl im Epigastrium.Zu- nahme d.Bauch- umfang,,jetzt ku- nehm.Obetipation. Leichter Druck- schmerz über ei- nem kindskopfg. vom li.Rippenbog. bis zum Nabel rei- chenden,atemver- schleiblichen,der- ben Tu, Magenblase nicht zu perkut.	BSG 17/40 keine path. Werte	Auswärts:Thorax o.B: Milz-Tu Oesophagusbreischluck o.B. Milzvenen- thrombose	C.u.Aortogr.: Ausgedehnte Pankreaszyste od.sehr gr. cystischer Retropérito- nealtumor		Kopfg.Pankreas- zyste mit 1,7 ltr nom des Pankreas. trübelbem Inhalt Kein Anhalt für wegen ausgedehnter Malignität Verwachsungen Cysto- jejunostomie	

Nr	Klinik	Laborbefunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachtsdiagnose	Angiogr.	Laparotomie Operation	Histologie Path. Inst. der Univ. Gießen
21	Seit 5 Mon. leich- t ermüdbar, Schweiß- ausbrüche, ständig. Hungergefühl. Nüch- tern Verwirrtheits- zustände, Schläf- keit, Apathie.	BSG 52/88 α ₂ -Glob. ↑ Hunger test; Abfall des Blutz. auf 30 mg% nach 11 Std. Insu- lin spiegel erhöht bes. bei Rast- nontest	I. v. Gallie o. B. MDP: o. B.	Insulinom	C. u. M. 1/3 cm gr. maligner Pankre- aschwarzst.	3 cm ø gr. der- ber Tu im Pankreas- schwanz, übrige Pankreas- gew. Pankreas höckrig aber weich. 2 pflau- mengr. Leber- metastasen. Pankreaschwanz resekt. Exst. d. Metastasen	Insulinhistologie β-Typ
22	Seit 5 Mon. zuneh- mende Gangunsicher- heit, Schwindelan- fälle, besonders müchtern Seit 2 Mon. Anfälle von Bewusstlosig- keit path., Leucin- test path., Nach- staub-Traugott schwerer hypogly- kämischer Schock	BSG 74/105 5-Hydroxy- indolesig- säure i. Urin ↑ α-Glob. ↑ Rastnontest; Leucin- test path., Nach- staub-Traugott schwerer hypogly- kämischer Schock	MDP: o. B. Sella-Spezialaufn. o. B.	Insulinom	Aortogr.: 1 DMgr. Anföhrbg. im Pankre- aschwanz.	Walrusgr., har- ter Tu im Pank- reaschwanz. Zahl- reiche bis kirsch- gr. Lebermetastasen. mit Cardinoid- resektion, Milzext. argentaaffinen Zellen im Pank- reas.	Insulinhistologie β-Typ. PE. Leber- metastase:
23	Seit 6 J. Magenbe- schwerden, wässrig- saures Erbrechen. Seit 1 1/2 J. rez. Bluterbrechen u. Meläena. Zwischen- zeitl. durchfällige fetthaltige, teils voluminöse Stühle. Gew. Abn. Starker Druckschmerz über d. li. O-Bauch u. Epigastrium.	BSG 80/125 Blutz. tieht erhöht. Urindias- tase normal. Magen- saft-To- talvolumen u. HCl erhöht, Sektion:	MDP: Starke Schumme- lung u. Verbreiterung d. Magenschleimhaut- falten. Je 1 gr. pilz- förmiges Ulcus im Duodenum u. Jejunum. Passagebeschleunigung	Zollinger- Ellison- Syndrom	C. u. M. Entzdl. Duodenal-od. Pankreas- epineur. Ulcus- Kein Anhalt für Adenome.	Faustgr. in d. Je- ber penet. Ulcus d. lat. Pars desoen- gens duodenal, 5 DM- gr. in das Pankre- as penet. Ulcus d. medialen Wand d. Pars desoen, 2 DMgr. Zellen sind den Ulcus in d. oberst. Jejunalschling. Fleischschasserne Farbe d. Pankreas. Adenome nicht palp. -4/5 Gastrektomie, 2/3 Pankreasresekt. Jejunumresektion.	Multiple bis 6 mm in ø gr. Pankreasadenome. Pankreasrest: Einseln, bis 9,5 cm gr. Adenom Zellen sind den Ulcus in d. oberst. Jejunalschling. Fleischschasserne Farbe d. Pankreas. Adenome nicht palp. -4/5 Gastrektomie, 2/3 Pankreasresekt. Jejunumresektion.

Nr. Name Alter Geschl.	Klinik	Laborbefunde BS; Bartelheimersonde	übrige Röntgenbefunde	Verdachts- diagnose	Angiogr. Befunde ante op.	Histologi- Path.Inst. Univ.Gieß.
24 G.C. 42 m	Vor 10 Mon.auswärts Pankreatitis- behandlung,danach beschwerdefrei. Seit 2 Mon.Schmerzen im mittl. Oberbauch, 2 QF oberhalb des Nabels. Gew.abn., breiiger Stuhl. Ab u.zu Durchfälle.Keine palpab- le Resistenzen.	BSG ↑,U-diast.bis 1024 Bili normal BS: Alle Enzyme vermin- dert, umgekehrter Sekre- tineffekt für Amylase u.Trypsin.	MDP auswärts. Adomenübersicht: fizzierende Kalkschatten in med.d.kl.Kurve re. intraop. Pankreasgangdar- stellung; Gang erhebl.erweitert, stellenweise Ein- schnürungen, glatter Abfluß	Chron.calcio- fizzierende Pankreatitis	C.u.M.: Im Pankre- Chron. Calcio-askopf kl. Pankreati- tizieren- faustgr. tis, kein de Kopf- harter Tu Anhalt f. pankreati- übriges Malignität tis Pankreas leicht vergröß. Pankreati- co jejunost.	PE;Chron. PE;Chron.
25 H.D.G. 26 m	Alkohol-Abusus -Bier-. Seit 3 J. wiederholt Gastriden. Jetzt plötzlich heftige,nach li.aus- strahlende Oberbauchschmerzen. Schweißausbrüche,heftiger Druck- schmerz unter d.li.Rippenbogen.	BSG 32/55, U-diast. bis 2048. Leuko 16000 Im Stuhl Stärke u. Muskelefasern.	I.v.Galleio.B. MDP Impression an d.kl.Kurve- tur,retrogastr- scher Raum weit	Pankreatitis Cyste Pankrea- titis	Konserva- tiv.Diät: Beschwerde- frei	-
26 P.H. 52 w	Vor 6 J.Cholelithiasis,Cholecyst- ektomie. Vor 3 J.Sphinkterotomie wegen Cholelithiasis u.Sphink- terektomie.Seit 1/2 J.häufiger Erbrechen, Gew.Abn.Starker Druck- schmerz im epigastrischen Winkel	BSG ↑, Bili normal. U-diast.normal Staub-Tragotto; o.B. Rastinontest: o.B. BS:Dissoziierte En- zymverminderung für Chymotrypsin u.Carb- oxypeptidase,umgekehr- ter Sekretineffekt.	MDP Impression an d.kl.Kurve- tur	Chron.Pankre-Cichron. atitis.Cyste Pankrea- titis	Konserva- tiv.Diät: Beschwerde- frei	-
27 H.H. 35 m	Seit 8 J. Schmerzen im Epigastr- um nach d.Essen und nachts,häu- figes Erbrechen.Druckschmerz im Epigastrium, keine Resistenz tineffekt.	BSG: 1/3, Bili norm. U-diast,normal Im Stuhl Muskelefasern. BS;Umgekehrter Sekre- tineffekt.	MDP;Verschwol- lene Duodenal- schleimhaut, kein Ulcusnach- weis	Chron.Pankre-C.u.M.: atitis Pankrea- titis	Vereinzel- te Verhär- tungen im Pankreas. Splanchna- ektomie	-

Nr. Name Alter	Klinik	Laborbefunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachte- diagnose	Angiogr. Diagnose	Laparoskopie Histologie Operation Path. Inst. Univ. Gieß.
28 C.K. 67 w	Seit 2 J. rechtsseitige Oberbauchkoliken u. Ikterusschübe, röntgenol. erweiterte Cholecystus, keine Steine. Jetzt wieder Koliken, Erbrechen, Ikterus, Gew. Abn. Spontan- u. Druckschmerz im mittl. u. re. Oberbauch. Leber 2 QF hart.	BSG ↑, SGOT ↑, SGPT ↑, alk. Phosph. ↑ Bili: 11,4 mg% Δ ↑, Cu ↑, Serum-u. U- diast. f., Stuhl fett- ausscheidg. erhöht.	MDP: Schummernung d. Magenschleim- haut Colonkontrast: o.B.	Cichron. Pankre- atitis	Konservativ Diät: Be- schwerdefrei, Begleitchole- angitis klang ab	-
29 G.K. 29 m	Alkoholabusus - Bier- Seit Jahren Oberbauchschmerzen, Sodbrennen, Jetzt verestärkt. Subikterus. Leib gespannt. Starker Druckschmerz im li. Mittelbauch.	BSG: 13/30 Leuco: 12000 Bili: 1,6 mg% U-diast. normal Stuhl, Fett u. Mus- kelfasern ES: Bicarbonat ver- mindert, ebenso Lipa- se, Trypsin, Chymo- trypsin u. Carboxy- peptidase, umgekehrter Sekretineffekt	MDP: Duodenum irritiert, Pas- sage beschleu- nigt. I. v. Gallen o. B.	Chron. Pankre- atitis	Pankreas volu- minös. Frische Kalkherde in der Umgebung u. im Mesenterium	-
30 E.M. 57 m	Vor 21 J. Dysmorphie, vor 5 J. Hepatitis, seit 3 J. Druckschmerz im mittl. u. re. Oberbauch. Nach dem Essen Brechreiz, Schwindel, Schwitzen. Abneigung gegen Fett, Alkohol un- träglichkeit. Leichter Druckschmerz li. vom Nabel, Leber eben tastbar.	BSG: 8/16 Bili: 0,2 mg% Sekretintest: 100% E Lipase im Serum.	I. v. Gallen: Aus- scheidungsgestör- ung d. Leber	Chron. Pankre- atitis	Lap. Verände- rungen im Sinne chro- n. einer chro- n. Hepatitis.	-
31 W.R. 40 m	Seit Jahren häufig Oberbauchbeschwerden, Erbrechen, Durchfälle.	BSG: 6/11 Bili: 0,7 mg% Stuhl: Fettsäuren, Stärke, Muskelfasern	MDP: Leichte Antrumgastri- tis, Antrum an- gehoben, retro- gastr. Raum weit I. v. Gallen o. B.	C. u. M.: Chron. Pankre- atitis	Konservativ Diät: Be- schwerdefrei	-
32 W.B. 54 m	Seit Jahren Sodbrennen, jetzt plötzl. starke Schmerzen in Oberbauchmitte. Erhebl. Druckschmerz im Epigastrium.	BSG: 12/32 U-diast. bis 26100 Leuco: 11000 Bili: 3,6 mg%	I. v. Gallen o. B. MDP: Etwas wei- tes C. Leichte Impression	Akut res. chron. Pan- kreatitis	Konservativ Diät: Be- schwerdefrei	-

Nr.	Name	Klinik	Laborbefunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachts- diagnose	Angiogr. Diagnose	Path. Inst.
Geschl.			sonde			ante op.	Univ. Gies.
33	W.G.		BSG: 6/20 Leucoc: 6500 U-diast. normal Bili: normal BS: Alle Enzyme vermindert, umgekehrter Sekretineffekt	I.v. Gallenfehl. Darst. d. dist. Chol. Gr. Gallenblase. MDP: Teilw. starre Kontur d. med. Duod. an d. Papille	Spinkterosklerose	C. u. M.: Pankreas-kopf verhärtet. Duodenalprozess pankreatikt.	Laparoskopie Histologie Operation Path. Inst. Univ. Gies.
34	E.R.		Alkoholabusus -15 bis 20 Flasch. Bier tägl. - Seit 2 J. Abneigung geg. Fleisch, häufig Sobrennen. Vor 4 Monatsgürtelförmige Schmerzen im Mittelbauch, Gew. Abn. Jetzt wieder krampfart. Schmerzen in der Nabelgeg., nach li. in den Rücken austr. Druckschmerz in d. Nabelgegend. Leber 2 QF	BSG: 38/64 Leucoc: 10600 Bili: normal U-diast. bis 512 BS: Lipase vermindert	MDP: Impression an d. kl. Kurvatur, retrogastr. Raum weit. I.v. Gallen: o.B. Cyste	C. u. M. o. B. Konservativ	-
35	E.E.		Vor 1/2 J. Übelkeit, Durchfälle, nach Pankreasdiät beschwerdefrei. Seit 2 Mon. Appetitlosigkeit, nach dem Essen Übelkeit, Druck in d. Magengegend, Blähungen, Gew. Abn. Obstipation u. Diarrhoe wechselnd. Mäßiger Druckschmerz im li. Oberbauch.	BSG: 5/9 Leucoc bis 9000 Bili: normal U-diast. normal Bromthaleintest: pathologisch Tolbutamidtest: pathologisch	Abdomenübersicht: Chron. Zahn-, luftgefüllte Pankreas-kranzartig angeord. atitis Darm-schlingen. I.v. Gallen: schwach positiv MDP: Engstellung d. postbulbären Duodenums.	C: o.B.	Konservativ n. Pankreas-diät bei Leberver-schwerdefrei fettungs-
36	H.E.		Vor 1 J. akute Pankreatitis, danach häufig Oberbauchschmerzen. Druckschmerz unter d. li. Rippenbogen	BSG: 21/37 Bili: normal U-diast.: bis 256 Rastinontest u. Staub-Traugott: o.B.	MDP: o.B.	Chron. Pankreatitis	Konservativ
37	H.G.		Vor 3 Mon. plötzlich Schmerzen im li. Oberbauch, jetzt verstärkt. Erhebl. Druckschmerz im li. Oberbauch.	BSG: 10/21, Bili: n. U-diast.: n. Stuhl: Stärke + BS: o.B. Sekretin: Anstieg d. Serumlipase	I.v. Gallen: o.B. I.v. Pylor: o.B. MDP: o.B.	C. u. M.: simultan o.B.	Konservativ Besserung

Nr.	Name	Klinik	Laborbefunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachts- diagnose	Angiogr. Diagnose ante op.	Laparoskopie Operation Sektion	Histolog. Path.Inst Univ.Gieß
38	E.L. 48 m	Vor 3 J. Cholecystektomie, vor 2 1/2 J. Schmerzen im li. Ober- bauch, nach Diät abgeklungen, jetzt vor 4 Wo. nach fettem Essen reisende Oberbauchschmerzen, nach li. in den Rücken ausstrahlend. Stuhl drang, Teerstühle, z. Zt. kein Druckschmerz.	BSG: 31/52 Bili: normal Leuco: 10000 U-diast. bis 2048 Magensaft: hypacide Rastinontest u. Staub-Traugott Diabetes-Mellitus BSi Carboxypepti- dase vermindert umgek. Sekretineff.	Abdomenübersicht: Chron. Feine kalkdichte Pankre- tupfungen im Pankreasbereich. od. Tu. I.v. Gallie: pos. Cholangiogr. MDP: o.B.	Chron. Pankre- atitis	C.u. Aorto- graphie: o.B.	Konservativ Besserung	-
39	F.K. 39 m	Alkoholabusus, vor 4 J. mehrmals heftiges Erbrechen u. Oberbauch- schmerzen, auswärts appendekt., danach häufig nach d. Essen krampfartige Oberbauchschmerzen, Gew. Abn., seit 1 J. Stuhl wechs. Konsistenz, Erhebl. Druckschmerz in Oberbauchmitte.	BSG: 2/3 Bili: normal Leuco 8000 U-diast. bis 512 Magensaft: Volumen vermehrt BS: Alle Enzyme u. Bicarbonat vermind. umgekehrter Sekre- tineffekt.	I.v. Gallie: o.B. MDP: o.B.	Chron. Pankre- atitis	C.u. M.: o.B.	Konservativ	-
40	G.L. 36 m	Seit 1 1/2 J. starke Oberbauch- schmerzen, nach li. ausstrahlend, dann u. Essen u. nachts. Stuhlgang niedrig. wässrig. Auswärts Laparo- tomie: Verdacht auf Pankreastu., keine Resektion. z. Zt. kein Druck- schmerz.	BSG: 8/15 Bili: normal Leuco 5800 U-diast.: 52 Im Stuhl mehrmals Fett u. Muskelfasern	MDP: leicht de- formierter Bul- bus I.v. Gallie: o.B. MDP: o.B.	Pankre- asprose	C. Ent- zünd. Tu. im Pankre- askopf, fragl. kl. Cyste	Vernärtung im Pankreas- kopf, ins Pan- kreas penetr. Ulcer B II.	-
41	H.S. 45 m	Seit 8 Wochen stationäre Behand- lung in der Medizinischen Klinik Gießen wegen chronisch rezidi- vierender Pankreatitis, die in- zwischen abgeklungen ist.	BSG: 4/10 U-diast.: 64	I.v. Gallie: o.B. MDP: o.B.	Chron. rezidiv. Pankre- atitis	C.u. M.: simultan. Chron. Pankrea- titis	Konservativ	-

Nr.	Name	Klinik	Laborbefunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachtsdiagnose	Angiogr. Diagnose	Laparoskopie Histologie
Alter	Geschl.		sonde			ante op.	Operation Path. inst. Sektion
42	R.S.	Seit einigen Jahren Polycythaemia vera. Seit 14 Tg. brennende Oberbauschmerzen in Brust u. Rücken ausstrahlend. Gew. Abn., leichter Druckschmerz im Epigastrium.	BSG: 21/46 Bili: normal U-diast.: 32	I.v. Pyelogr.: O.B. Pankreas-MDP: An der gr. Kurvatur unterh. d. Fornix kirschg. Ausstülpung Impression von dorsal u. caudal unterhalb davon	Pankreastumor	C.u.M.: penetr. Ulcus ventr. m. Begleit- pankreatitis eingebrochen -B II-	5 DMgr., harter Tu. an d. chron. Corpusrück- calloses Ulcus seit d. Ma- tricoli
43	R.R.	Vor 23 J. Magenulcus, seitdem Diät. Vor 2 J. krampfartige Schmerzen im Oberbauch, schaumiges Erbrechen. Vor 1 J. Ulcusbehandlung, auswärts. Seit 3 Mon. Beschwerdezunahme, Gew. Abn. Vor 4 Wo. B II wegen chron. Ulcus duodeni. Nach d. Entlassung zunehmender Brechreiz, nach Diät nur noch Blähungen. Zeitweise starke gürteiförmige Schmerzen im Mittelbauch. Obstipation. Abdomen gespannt.	BSG: 15/28 Leuco: 3500 Bili: normal	I.v. Gallio. B. MDP: B II, langer Stumpf, Colonkontrast o.B. I.v. Pyelogr. o.B.	Pankreasinsuffizienz nach B II	C. to chron. Pankreatitis	Zeichen einer postop. Pankreatitis, höckerige Oberfläche, Konsistenz vermehrt
44	w.w.	Vor 14 J. B II vag. perf. Ulcus ventr. Seit 1 1/2 J. Appetitlosigkeit, Übelkeit, krampfartige Schmerzen re. Oberbauch, Fettunverträglichkeit. Druckschmerz i. re. Oberbauch u. Epigastrium.	BSG: 72/104 Serumamylase: 5000 /4E U-diast. normal BSi Bicarbonat ↓ Lipase u. Sekretvolumen ↓ Proteasen fehlen, auch nach Entero-kinase. Umgek. Sekretineffekt für Lipase u. Amylase. Lipase i. Serum	I.v. Gallio. B. MDP: o.B.	Chron. rez. Pankreatitis	C.u.M.: chron. Pankreatitis	Konservativ

Nr.	Name	Klinik	Laborbefunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachts- diagnose	Angiogr. Diagnose ante op.	Laparoskopie Histologie Path. Inst. Univ. Gies.		
45	R.E.		Vor 39 J. B II weg. Ausgangssteno- se. Seit 1 J. Schmerzen im Epigast. saures Aufstoßen, gelegentl. Erbre- chen. Freier Stuhl. Vor 1/4 J. Nachresektion weg. Ulcus pept. Danach Beschwerden unverändert. Stuhl mit halbverdauten Speise- resten.	BSG: 10/38 Leuco: 5500 Bili: normal U-diast.: normal Keine Magensäure	I.v. Galle; Weiter Cholelithochus. MDP: o.B.	Pankreas- insuffi- zienz nach B II.	C.u.M.: Konservativ o.B. Besserung		
46	L.H.		Seit 15 J. Oberbauchbeschwerden, durchfällige Stühle. Seit 5 J. ständiges Völlegefühl, Blähungen, häufiges Erbrechen, gürtelförmige Oberbauchschmerzen unabhängig vom Essen. Starke Gew. Abn., kein Druck- schmerz.	BSG: 16/31 Leuco: 4200 Bili: normal U-diast.: normal Stuhlausnutzung normal BS: o.B.	MDP: Antrum an- gehoben, weite C-Schlinge. Colon: o.B.	Pankreas- cyste	C.u.M.: Pankreas chron. Pankre- atitis	PE, Pankreas- kopflipoma- tose d. Pan- kreas.	
47	H.B.		Alkoholabusus. Vor 1 J. stationär Med. Klinik Gießen: Fettleber. Jetzt Brechreiz, Oberbauchschmer- zen, Gew. Abn. Abdomen gespannt. Li. kinkschöpfr. Tu. vom Rippenbogen bis z. kl. Becken.	BSG: 79/100 Leuco: 17300 U-diast.: bis 2048 Fe↓, Cu↓ Bili: normal SGOT↑, alk. Phos.↑	I.v. Galle: neg. MDP: Weiter re- trogastr. Raum, Impression d. dors. Magenwand	Cholangi- tis mit Begleit- pankreati- tis	C.u.M.: chron. Pankreas- titis	Zwischen verklebten Darmschling. kl. grünlich- schokoladen- braune Cysten. Bursa oment. verklebt. Pankreas teils bindegew. teils nekrotisch.	Nekrotische Pankreas- gewebe
48	F.P.		Seit 14 J. ab u. zu Schmerzen im re. Oberbauch. Seit 1 Wo. Schmerzen im ganzen Abdomen, Meteorismus. Druckschmerz li. Oberbauch. Fragl. Resistenz im Epigastrium.	BSG: 24/52 Leuco: 4500 Bili: normal U-diast.: normal BS: Bicarbonat↑ alle Enzyme außer Trypsin vermindert	I.v. Galle: neg. Cholecystogr. Weiter Choled. MDP: Impress. an gr. Kurvatur. Diver- tikel im P. desc. duod. Intraop. Cholangiogr.: Cholelith. o.B.	Pankreas- tu. mit Pankreas- nekrose	C.u.M.: Entzündl. od. malign. Kopf- Corp. Tu.	Callenblase o.B. mit, kalk- u. Pankre- aspritzer im gr. asnekre- tischen, faustgr. Abscess i. Pan- kreas- kopf, Corp. u. Schwans derb, vergr. gr. Mils	Fettgewebe
66	w								

Nr.	Klinik	Laborbefunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachtsdiagnose	Angiogr. Diagnose ante op.	Laparoskopie Operation Path. Inst. Histologie Univ. Gief
49 E.S. 36 m		Seit 5 Mon. ziehende Oberbauchschmerzen, häufig Erbrechen. Seit 4 Tg. dauerndes Erbrechen. Heftige Oberbauchschmerzen, starker Durst. Mäßiger Druckschmerz im ganzen Oberbauch, Adipositas.	BSG ↑ Leuco 9800 U-diast. bis 2048 Blutzucker bis 2048 220 mg%, Magensaft normacid BS: Alle Enzyme u. Bicarbonat ↑ Umgekehrt Sekretineffekt	I. v. Gallen D. chol. normal weit, Gallenbl. nicht sichtbar dargestellt MDP: Weiße C-schlinge	C. u. M.: Chron. Pankreatitis	Kalkspritzer im Oberbauch. u. Fettgewebe nekrotisch. Körper aufgeföhlt mit Sequestern. Cholelithiasis
50 E.G. 30 m		Vor 1 J. auswärts stationär wegen Verdacht auf Pankreatitis. Seit 4 Wo. ab u. zu krampfartige Schmerzen im li. Oberbauch bis in den Rücken, Übelkeit u. Erbrechen. Im li. Hypochondrium kindskopfgroß glatter derber unverschieblicher Tumor.	BSG: 90/95 Leuco: 11600 Bili: normal U-diast. bis 256	I. v. Gallen D. B.	Pankreas-cyste	Im Netz ältere Fettgewebekrose. In der Bursa oment. überfaustgr. Abszeshöhle. Pankreas vergr. u. verhärtet
51 J.S. 61 m		Vor 3 Mon. plötzlich Erbrechen u. Druckgefühl im Oberbauch, Fieber. Seit 7 Wochen häufiges Aufstossen. Appetitlosigkeit, Stuhl o.B. Kein Druckschmerz, keine Resistenz	BSG: 28/53 Leuco: 7400 U-diast. normal Bili: normal	MDP: Halbkugelige mandarinengr. Aussparung an d. gr. Kurvatur; Fragl. gutart. Magentü. oder Pankreaszyste	Pankreas-cyste	Bursa oment. verklebt. faustgr. Abszess i. Pankreas corpus zum Magen hin. Pankreas stark vergr., derb.
52 H.H. 44 w		Vor 3 Mon. nach dem Essen plötzlich heftige Schmerzen im ganzen Abdomen. Danach Ikterus. Auswärts weg. Pankreatitis stationär. Ikterus bläste ab. Kindskopfgroß, harter Tumor im li. Mittelbauch. Laparoskopie auswärts: Retroperitonealtumor.	BSG ↑ Leuco: 13700 U-diast.: normal Bili: normal	Auswärts untersucht	Retroperitonealtumor.	Zahlr. Kalkspritzer im Abdomen. Pankreas erh. mit vergr. u. hart. Li. retroperitoneal gr. Pankreaszyste bis ins Becken reichend.

Nr. Name Alter Geschl.	Klinik	Laborbefunde BS Bartelheimer sonde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachts- diagnose	Angiogr. Diagnose ante op.	Histologi Path. Inst Univ. Gief
53 H.B. 32 m	Alkoholabusus. Vor 13 J. Ulcus duod. vor 10 J. B II. Vor 3 Mon. stationär weg-akuter Pankreatitis. Jetzt nach dem Essen diffuse Oberbauch- schmerzen, Durchfälle. Abdomen ge- spannt. Unter d. re. Rippenbogen faustgr. prallelastischer Tumor	BSG: 33/55 U-diast. bis 8192 Bili: normal Magenacid anacide BS: Sekretvolumen, Bicarbonat u. Lipid- se vermind. umgek. Sekretineffekt	I.v. Gallio. B. MDP: B II, hoch- gradige Schleim- hautschwellung	Chron. Pankreatitis Cyste	C.u.M. sim. Gr. Pankre- kopfzyste Asцитes	-
54 A.G. 41 m	Vor 5 J. Pankreaschwanzenresektion u. Milzexstirpation weg-abscedier. Pankreatitis. Seit Op. anfallsweise Schmerzen im Oberbauch nach li. u. in den Rücken ausstrahlend, Erbrechen. Vor 1 J. stationär weg. Pankreatitis- residiv u. Diabetes mellitus. Danach 1/4 Jhr. Oberbauchschmerzen. Gew. Abn. Im Pankreasbereich schmerz- hafter weicher Wulst tastbar.	BSG: ↑ Leuco: 16000 U-diast. bis 1024 Bili: normal Bluts. reingestellt BS: Sekretvolumen u. Bicarbonat ↑ Leichter Vermindg. d. Enzyme ausser Lipase.	Orale Chola- cystogr. o.B. MDP: Anhebung d. Antrums, weite C-Schlinge, irri- tantes Duodenal- relief.	Chron. Pankreatitis Cyste	C.u.M. sim. Op. abgelehnt kopfzyste	-
55 O.M. 43 m	Vor 1 1/2 J. auswärts stationär Pankreatitisbehandlg. Vor 8 Wo. Cholecystektomie weg. Cholelithi- asis auswärts. Danach erhebl. Schmerzen im li. Oberbauch. Druck- u. u. li. Oberbauch. u. li. Oberbauch.	BSG: 8/18 Leuco: 7200 Bili: normal U-diast.: 128 Im Stuhl Fett, ver- einzelt Muskelfasern u. d. Gr. Kur- vatur. Weite C- Schlinge	Thorax: Pleuraer- guss li. I.v. Galle: Neg. Cholangiogramm MDP: Impression an d. Gr. Kur- vatur. Weite C- Schlinge	Chron. Pankreatitis Cyste	C.u.M. I statis mit Milavenen- thrombose Cyste i. Corpus- Schwansbereich Sequester.	Nekroti- sches Material m. hämat. inhabl. Gerungen
56 E.N. 43 m	Vor 8 Mon. akute Pankreatitis, vor 7 Mon. Residiv. Zunächst beschwerde- frei mit Diät u. Enzymen. Seit 14 Tg. wieder güßelförmige Oberbauch- schmerzen. Prallelastischer Überfaust- gr. Ta. im li. Oberbauch.	BSG: ↑ Leuco: 8500 Bili: bis 1,6 mg% U-diast. bis 512 Bicarbonat u. alle Enzyme ↑, umgekhrt. Sekretineffekt	I.v. Galle: o.B. MDP: Impression an d. ki. Kurva- tur	Chron.-res. Pankreatitis Cyste	C.u.M. I Chron. Pankre- realitis kopfzyste Milavenen- thrombose	Auf dem gr. Cyste Boden einer Pankre- kopf-Cor- Fett- pus, 1000 ocm Gewebe trübe Flüssig-u. Par- keit enthal- enchyr- tend nekrose entstand Cyste

Nr.	Klinik	Leborbefunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachts- Diagnose	Angiogr. Operation	Histologie Path. Inst. Univ. Gieß.
57	Alter	BS Bartelheimer-sonde		diagnose ante op.		
58	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
59	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
60	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
61	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
62	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
63	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
64	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
65	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
66	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
67	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
68	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
69	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
70	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
71	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
72	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
73	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
74	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
75	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
76	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
77	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
78	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
79	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
80	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
81	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
82	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
83	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
84	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
85	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
86	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
87	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
88	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
89	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
90	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
91	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
92	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
93	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
94	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
95	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
96	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
97	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
98	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
99	Alter	BS Bartelheimer-sonde				
100	Alter	BS Bartelheimer-sonde				

Nr.	Klinik	Leborebefunde	Übrige Röntgenbefunde	Verdachtsdiagnose	Anamng. Diagnose ante op.
Name		ES Bartelheimer-sonde			
Alter					
Geschl.					
61	Seit 3 Mon. krampfartige, gürtelförmige Oberbauchschmerzen. Zunahme d. Bauchumfanges. Leber 3 QF Milztu handbreit unter d. Rippenbogen.	BSG: 5/15 Leuco: 6400 U-diast. bis 256 Bili: normal Stuhl: Fett u. Muskelfasern BS: Alle Enzyme u. Bicarbonat umgek. Sekretineff.	I. v. Galle: Steine MDP: Keine Oesophagusvarizen, Splenoport. V. lienalis eingengt, Fundus varizen.	Milztu.	C. u. M. sim. Kopfgr. Cyste Pseudo-Fragl. im Pankreas-cystenwand Milzenen-schwanz, Fett- Fettgewebe Gewebeskrosen, nekrotischer Pankreas derb Cholelithias.
62	Alkoholabusus, vor 20 J. Hepatitis, vor 1 J. akute Pankreatitis, Peritonitis, Ascites. Seit 5 Mon. Dauerschmerz i. li. Oberbauch, Meteorismus, Druckschmerz li. Oberbauch	BSG: 3/17 Leuco: 8100 U-diast. bis 512 Bili: normal Stuhl 25 g Fett- ausscheidg. BS: Bicarbonat vermindert	Auswärts intraop. Pankreasgang- ciste chron. stifticker D. pankreaticus m. kastaniengr. Cyste	Pankreas- ciste chron. Pankreatitis	A. hepatica; u. M. o. B. derb. Cor- pus u. Schwanz ver- härtet Chron. rez. Pankreatitis mehr- teils m. er- heb. vergr. derb. Fibro- se u. lipo- härtet
63	Vor 4 Mon. Verkehrsunfall mit stumpfem Bauchtrauma, auswärts Appendektomie. Ständige Leibschmerzen. Gürtelförmige Resistenz im Epigastrium vom re. bis zum li. Rippenbogen	BSG: 46/78 Leuco: 9100 U-diast.: 4096 Bili: normal ES: Sekretvol., Bicarbonat u. alle Enzyme $\downarrow$, umgek. Sekretineffekt	I. v. Galle: o. B. MDP: Pyelogr. o. B. IDP: Weiße C- Schlinge	Pankreas- ciste	C. Milve- ne throm- bose, kein Anhalt f. Pankreas- ciste
64	Vor 5 J. Autounfall m. Pankreas- zerreissung, Milzexstirpation, Nephrektomie li., danach rez. Pankreasfisteln u. Pseudozysten in der li. Leiste. Häufige Panktionen. Kommt z. Gutachten. Ange- deutete Fluktuation im Bereich d. li. Nierenlagers.	BSG: 8/14 Leuco: 9300 U-diast. bis 256 Bili: normal Staub- Traugott o. B.	I. v. Galle: o. B. MDP: Gastritis Cystenfüllung: Gr. Höhle v. 8 cm Breite, dorsal, glattwandig, v. Zwerchfell bis z. Beckenkamm	Chron. Pankreas- titis mit Cyste n. traumat. Pankreas- zerreissung	Buras oment. Fettgewebe vorgewölbt, nekrosen darin mehr- teils mit Blutg. re kirschgr. u. fibrinö- Cysten, Pan- ser Esau- kreas derb dation

Sektion, Fettgewebeskrose parapancreatisch und im gr. Netz

14. Literaturverzeichnis

- ABEATICI, S.,
F.MORINO:
Il contributo dell'indagine comparate
splenoportografia e arteriografica
allo studio della patologic epatica.
Minerva med. 49, 1952 (1958)
- BANG, J.:
Ein angiographisch diagnostizierter
Fall von Cystadenoma pancreatis
Der Radiologe 5, 287 (1965)
- BARON, M.G.;
H.A.MITTY,
B.S.WOLF:
The Arteriographic Appearance of
Carcinoma of the Uncinate Process of
the Pancreas.
Amer.J.Roentgenol. 101, 649 (1967)
- BARTELHEIMER, H.:
Tumoren des Magen-Darmtraktes (ein-
schliesslich Pankreas)
Diagnostik der Geschwulstkrankheiten
von BARTELHEIMER, H. u. H.J.MAURER
Thieme Verlag Stuttgart 1962
- BAUM, S.,
R.ROY,
A.K.FINKELSTEIN,
W.S.BLAKE-MORE:
Clinical Application of selective
Celiac and Superior Mesenteric
Arteriography.
Radiology 84, 279 (1965)
- BAYINDIR, S.:
Selektive Pankreasangiographie
Vortrag Pathologie, Biochemie u. Therapie
der Pankreaserkrankungen
Symposium Giessen 1967
Im Druck Schattauer Verlag Stuttgart
- BAYINDIR, S.:
Der Wert der kombinierten perkutanen
transhepatischen Cholangiographie und
Coeliacographie bei der Diagnostik des
tumorbedingten Verschlussikterus.
Fortschr.Röntgenstr. 109, 16 (1968)
- BECKER, V.:
Pathologische Anatomie der für die
Röntgenologie bedeutsamen Pankreas-
erkrankungen
Fortschr.Röntgenstr. 95, 793 (1961)
- BOIJSEN, E.,
T.OLIN:
Zöliakographie und Angiographie der
Arteria mesenterica superior.
In: SCHINZ-GLAUNER, RÜTTIMAN:
Ergebnisse der medizinischen Strahlen-
forschung. Neue Folge Bd. 1
Thieme Verlag Stuttgart 1964
- BOIJSEN, E.:
Angiographic Evaluation of the Effect
of Vasoactive Substances on the
Pancreatic Circulation.
Colloque Européen Du Pancréas
28 et 29 Avril 1967 - Marseille

BIERMANN, H.R.,
E.R.MILLER,
R.L.BYRON Jr.,
K.S.DOD, K.H.KELLY,
D.H.BLACK:

BÖHM, N.,
E.NÄGELE,
H.G.GRUNDNER,
E.WAGNER, G.BENEKE:

BOOKSTEIN, J.J.,
H.A.OBERMAN:

BETOULIERES, P.,
LATOIER, H.,
P.CHATTON,
P.LEENHARDT:

CASTELLANOS, H.,
R.PEREIRAS:

CHUDACEK, Z.:

COURNAND, A.,
J.S.BALDWIN,
A.HIMMELSTEIN:

CREEVY, C.D.,
R.W.KRUMBACH,
W.E.PRICE:

DOERR, W.:

DOERR, W.,
P.B.DIEZEL,
K.H.GRÖZINGER, H.G.LASCH,
W.NAGEL, J.A.ROSSNER,
M.WANKE, F.WILLIG:

EASTMAN, P.F.,
M.A.MUSELMAN, W.H.STEWART,
R.NORTHWAY, R.REYNOLDS,
E.B.MILLER, J.PEACOCK,
G.RAMICK:

Intra-Arterial Catheterization of
Viscera in Man.
Amer.J.Roentgenol. 66, 555 (1951)

Syndrom multipler endokriner Hyper-
plasien und Adenome (MEHA-Syndrom)
mit ZOLLINGER-ELLISON-Syndrom.
Med.Welt 44, 2633 (1967)

Appraisal of selective Angiography
in localizing Islet Cell Tumors of
the Pancreas
Radiology 86, 682 (1966)

Pancréas et pneumostratigraphie
abdominale.
J.de Radiol. 35, 319 (1954)

Zit.nach MORINO (1956)
Rev.Cubana de Cardiol Vol.2, Pag.187
(1939)

Zöliakographie u.Angiographie der
Arteria mesenterica superior bei
ikterischen Kranken.
Fortschr.Röntgenstr. 108, 1 (1968)

Cardiac Catheterization in Congenital
Heart Disease.
Commonwealth Fund, New York 1949

An evaluation of translumbar aorto-
graphy
Bull.Univ.Minnesota Hosp.Minnesota
Med.Fdn. 24, 413 (1953)

Pankreatitis, Pathogenese, Formen,
Häufigkeit
in: Langenbecks Arch.f.klin.Chir.
Verhandlungen der Dt.Ges.f.Chirurgie
76.Tagung, Springer Verlag 1959, 552

Pathogenese der experimentellen
autodigestiven Pankreatitis
Klin.Wschr. 43, 125 (1965)

Pseudocysts of the Pancreas
Ann.Surg. 154, 231 (1961)

- ENGEL, A.,
E. LYSHOLM:
A new roentgenological method of pancreas examination and its practical results.
Acta radiol. 15, 635 (1937)
- FARINAS, P. L.:
New technique for arteriographic examination of abdominal aorta and its branches.
Am. J. Roentgenol. u. Rad. Therapy 55, 448 (1941)
- FRIMAN-DAHL, J.:
(1961) zit. nach LUNDERQUIST, A. (1965)
- HABIGHORST, L. V.,
H. WELKER,
E. ZEITLER:
Vergleichende postmortale Untersuchungen zur Leberangiographie
Fortschr. Röntgenstr. 100, 681 (1964)
- HEGER, N.,
S. BAYINDIR,
R. STECKENMESSER,
F. HEHRLEIN:
Komplikationen bei 1455 Katheterangiographien nach Seldingertechnik
Im Druck Fortschr. Röntgenstr. (1969)
- HERNANDEZ, C.,
B. ECARLAT,
V. BISMUTH:
L'Exploration Radiologique du Pancréas
J. Radiol. Electrol. 48, 327 (1967)
- HERNANDEZ, C.:
L'Angiographie en Pathologie Pancreatique
Colloque Européen Du Pancréas
28 et 29 Avril 1967 - Marseille
- HESS, W.:
-Pankreas-
Aus dem "Lehrbuch der Chirurgie"
HELLNER, H., NISSEN, R., VOSSSCHULTE, K.
Thieme Verlag Stuttgart 1962
- HESS, W.:
Die chronische Pankreatitis
Klinik, Diagnostik und chirurgische Therapie der chronischen Pankreopathien
Verlag Hans Huber, Bern u. Stuttgart 1969
- ISHIKAWA, M. T.:
Zschr. Urol. 32, 1938, 48
zit. nach VÖGLER, E. u. R. HERBST:
Angiographie der Nieren
Thieme Verlag Stuttgart 1958
- KIENY, R.,
P. WARTER,
C. JAPY, R. FONTAINE:
Aspects Angiographiques dans les Affections Pancréatiques
J. Radiol. Electrol. 46, 869 (1965)
- LANGECKER, H.,
T. HARWART,
K. JUNKMANN:
2,4,6-Trijod-3-aminobenzoessäure-Abkömmlinge als Kontrastmittel.
Arch. exp. Path. Pharm. 220, 195 (1953)
aus: BRABAND: in "SCHINZ-BAENSCH":
Lehrbuch der Röntgendiagnostik Bd. 1, 223, (1965)
Thieme Verlag Stuttgart

- LASCH, H.G.,
ROKA L. 1953 zit. nach DOERR et al. 1965
- LINDEN, G.,
K. SCHULTIS,
R. HUMPERT, N. MANIATIS,
E. WAGNER: Eine neue Sonde zur Untersuchung der Sekretionsverhältnisse im Magenstumpf und Dünndarm nach Billroth II-Resektion. Dtsch. Med. Wschr. 87, 2681 (1962)
- LINDGREN, E.: Technique of abdominal aortography Acta radiol. 39, 205 (1953)
- LIOTTA, D.: Pour le diagnostique des tumeurs du pancréas: La duodénographie hypotonique Lyon Chir. 50, 455 (1955)
- LUDIN, H.: Pneumographische Pankreasdarstellung - ein überholtes Verfahren. Der Radiologe 5, 272 (1965)
- LUDIN, H.,
FAHRLÄNDER, H.J.,
W. MAURER: Arteriographische Diagnostik von Karzinomen des Pankreaskörpers und -Schwanzes Schweiz. Med. Wschr. 96, 871 (1966)
- LUDIN, H.: Erfahrung mit der visceralen Angiographie. Röntgenblätter 20, 447 (1967)
- LUNDERQUIST, A.: Angiography in carcinoma of the pancreas Acta radiol. Suppl. 235, 3 (1965)
- MEANCY, T.,
E. BUONOCORE: Arteriographic Manifestations of Pankreatic Neoplasma. Am. J. Roentgenol. 95, 720 (1965)
- MIKAL, S.,
A. J. K. CAMPBELL:
MILANES, B.,
Mc. COOK, J.,
A. L. HERNANDEZ: zit. nach BARTELHEIMER, H., 1962
- Aortography and Tumors of the Liver. Angiology 4, 312 (1953)
- MORINO, F.,
A. TARQUINI: Cateterismo attraverso l'arteria omerale per l'arteriografia dei rami collaterali dell'aorta addominale Minerva medica 47, 935 (1956)
- MORINO, F.: Die Arteriographie der Arteria hepatica In: Röntgendiagnostik der Leber. Herausgeb.: ANACKER, MORINO, RÖSEH, SCHUMACHER, ZUPPINGER. Springer Verlag 1959

- MÜLLER, R.F.,
M.M.FIGLEY:
The arteries of the abdomen,
pelvis and thigh
Amer.J.Roentgenol. 77, 296 (1957)
- NEBESAR, R.A.,
J.J.POLLARD,
D.L.STONE:
The Angiographic Diagnosis of Malignant Disease of the Liver.
Radiology 86, 284 (1966)
- NURICK, A.W.,
D.H.PATTEY,
C.G.WHITESIDE:
Percutaneous transhepatic cholangiography in the diagnosis of obstructive jaundice.
Brit.J.surg. 41, 1 (1953)
- ÖDMAN, P.:
Nykäteter för kontrastunder-Sökning av hjärtat och de stora kärlen
Nord.Med. 54, 1577 (1955)
- ÖDMAN, P.:
Percutaneous selective angiography of the main branches of the aorta.
Preliminary report
Acta radiol. 45, 1 (1956)
- ÖDMAN, P.:
Percutaneous selective angiographie of the coeliac artery.
Acta radiol. Suppl. 159 (1958)
- ÖDMAN, P.:
Percutaneous selective angiography of the superior mesenteric artery
Acta radiol. 51, 25 (1959)
- OESER, H.,
W.SCHUMACHER,
H.ERNST, D.FROST:
Atlas der Scintigraphie
Verlag Walter de Gruyter u.Co.
Berlin 1969
- OLSSON, O.,
E.BOIJSEN, T.OLIN:
Portography by simultaneous catheterization of the celiac and superior mesenteric arteries
Teuth.Inst.Congress Radiol.Montreal 1962 Book of abstracts, p.8
- OLSSON, O.:
Angiographie bei Pankreastumoren.
Der Radiologe 5, 281 (1965)
- OLSSON, O.:
Angiographie in drei Fällen von Insuloma Pancreatis.
Der Radiologe 5, 286 (1965)
- PAUL, R.E., H.H.MILLER,
P.C.KAHN, A.D.CALLOW:
Pancreatic Angiography, with Application of subselective Angiography of the Celiac or Superior Mesenteric Artery to the Diagnosis of Carcinoma of the Pancreas.
New.Engl.J.Med. 272, 283 (1965)

- PEIRCE, E.C.:
Percutaneous arterial catheterization in man with special reference to aortography
Surg., Gynec.u.Obst. 93, 56 (1951)
- PETREN, T.:
Die Arterien und Venen des Duodenums und des Pankreaskopfes beim Menschen
Z.Anat.Entwicklungsgesch.90, 234 (1929)
- PFEFFER, K.H.:
Tumoren der endokrinen Organe.
Aus dem Lehrbuch "Diagnostik der Geschwulstkrankheiten" von BARTEL-HEIMER, H. u. MAURER, H.J.
Thieme Verlag Stuttgart 1962
- RADNER, S.:
Thoracal aortography by catheterization from radial artery.
Acta radiol. 29, 178 (1948)
- RANNIGER, K.,
M. RONALD,
B.S. SILDINO:
Arteriographic Diagnosis of Pancreatic Lesions.
Radiology 86, 470 (1966)
- REINER, L.,
RODRIGUEZ, F.L.,
PLATT, R., SCHLESINGER, M.J.:
Injection Studies on the Mesenteric Arterial Circulation.
Surg. Vol.45, 820 (1959)
- RICK, W.:
Zur Physiologie und Pathologie der Enzymsekretion des Pankreas
Habilitationsschrift Giessen 1963
- ROBERT, A.,
NEBESAR, M.D.,
J.J. POLLARD:
A Critical Evaluation of Selective Celiac and Superior Mesenteric Angiography in the Diagnosis of Pancreatic Diseases, Particularly Malignant Tumor: Facts and "Artefacts".
Radiology 89, 1017 (1967)
- RÜSCH, J.,
K. HERFORT:
Contribution of Splenoportography to the diagnosis of diseases of the pancreas.
I. Tumorous diseases
Acta med.scand. 171, 251 (1962)
II. Inflammatory diseases
Acta med.scand. 171, 263 (1962)
- RÜSCH, J.,
J. BRET:
Unsere Erfahrungen mit der Milzarteriographie in der Diagnostik der Milzerkrankungen
Fortschr.Röntgenstr. 97, 239 (1962)
- RÜSCH, J.,
J. BRET:
Arteriography of the Pancreas
Am.J.Roentgenol. 94, 182 (1965)
- RÜSCH, J.:
Die Splenoportographie in der Diagnostik der Pankreaserkrankungen
Der Radiologe 5, 274 (1965)

- SALIK, J.O.: 1961 zit. nach LUNDERQUIST, A. 1965
Ten Years Experience with Celiac and Upper Abdominal Superior Mesenteric Arteriography
Amer.J.Roentgenol. 101, 345 (1967)
- SAMMONS, B.P.,
M.F.NEAL,
R.H.ARMSTRONG,
H.G.HAGER:
L'artériographie des membres de l'aorte et ses branches abdominales
Bull. et mém.Soc.nat.de chir. 5, 587 (1929)
- DOS SANTOS, R.,
A.C.LAMAS,
J.P.CALDAS:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik Bd.V
Thieme Verlag Stuttgart 1965
- SCHINZ, H.R.,
BAENSCH, W.E.,
W.FROMMHOLD,
R.GLAUNER, E.VEHLINGER,
J.WELLAUER:
Die Stenose der Arteria coeliaca - ihre Diagnose und klinische Bedeutung
Fortschr.Röntgenstr. 106, 1 (1967)
- SCHMIDT, H.,
K.SCHIMANSKI:
Catheter Replacement of Needle in Percutaneous Arteriography: A New Technique.
Acta radiol. 39, 368 (1953)
- SELDINGER, S.J.: 1956, zit. nach ÖDMAN 1958
- SERVELLO, M.,
L.LOJACONO, M.BOTTERO:
Translumbal arteriography: Its roentgenologic interpretation
Amer.J.Roentgenol. 67, 183 (1952)
- SMITH, P.G.,
A.T.EVANS,
E.C.ELSEY, B.FELSON:
A case of Cystadenoma of the pancreas studied by selective angiography
Radiology 81, 592 (1963)
- SWANSON, G.E.: 1956, zit. nach ÖDMAN 1958
- TILLANDER, H.: Selective angiography of the abdominal aorta with a guided catheter
Acta radiol. 45, 21 (1956)
- WAGNER, E.,
K.SCHULTIS:
Hormonale Stimulationsstörungen des exokrinen Pankreas. Vortrag "Pathologie, Biochemie und Therapie der Pankreaserkrankungen" Symposion Giessen 1967
Im Druck Schattauer Verlag Stuttgart
- WEISSLEDER, H.,
L.BAUMEISTER,
P.FISCHER, H.REUEMANN:
Die selektive Darstellung der A.coeliaca und mesenterica superior in der abdominalen Diagnostik.
Fortschr.Röntgenstr. 104, 137 (1966)
- WEISSLEDER, H.,
U.RÄDEKER, H.NIEMANN,
J.EMMRICH:
Pankreasdiagnostik durch selektive Angiographie
Röntgenblätter 20, 501 (1967)

- WIECHEL, K.L.: Percutaneous transhepatic cholangiography
Acta chir.Scand. Suppl. 330, (1964)
- WILLER : Zbl.Allg.Path. 80, 97 (1942)
zit.nach BARTELHEIMER "Diagnostik der
Geschwulstkrankheiten" 1952
- VOSSSCHULTE, K.: Chirurgische Probleme der chronischen
Pankreatitis.
Arch.klin.Chir. 316, 284 (1966)
- ZENKER, R., Die Bedeutung der Angiographie für
R.BEDACHT, die Therapie bei Inselzellgeschwülsten
H.ZIMMERMANN: Münch.Med.Wschr. 35, 1691 (1966)
- ZOLLINGER, R.M.: Gastroenterology 39, 541 (1960)
zit. nach BÖHM

Lebenslauf

Am 3. Februar 1942 wurde ich, Gisela S c h i r m e r , geb. Hoffmann, als Tochter des Rechtsanwalts und Notars Dr.jur. E. Hoffmann und seiner Ehefrau Annemarie, geb. Kinkel, in Dinslaken geboren.

Ostern 1948 kam ich in die Pestalozzischule Dinslaken, die sich 3 Jahre lang besuchte. Ab Ostern 1951 war ich 9 Jahre Schülerin des Städtischen Mädchengymnasiums Dinslaken, das ich am 5.3.1960 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Von Sommersemester 1960 an studierte ich in Giessen Medizin - Vorphysikum am 4.5.61, Physikum am 26.7.62 - im Rahmen des hiesigen Ausbildungsplanes und bestand am 14.2.66 das medizinische Staatsexamen. Am 1.4.66 begann ich meine Medizinalassistentenzeit in der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Giessen. Nach weiterer Ausbildung im Evangelischen Krankenhaus Dinslaken kehrte ich noch als Medizinalassistentin in die Röntgenabteilung der Chirurgischen Klinik zurück. Seit meiner Approbation am 1.4.1968 bin ich als Verwalterin einer wissenschaftlichen Assistentenstelle in der Wilhelm-Conrad-Röntgen-Klinik angestellt. -

Im August 1964 heiratete ich Herrn cand.med. Hermann F. Schirmer, jetzt wissenschaftlicher Assistent der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Giessen.

Herrn Professor Dr. K. Vosschulte danke ich für die Überlassung des Themas und die Erlaubnis, die Krankenblattunterlagen der Chirurgischen Universitätsklinik Giessen verwenden zu dürfen.

Herrn Dr. S. Bayindir, dem Leiter der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Giessen, bin ich für die Überlassung der Röntgenbefunde und der Röntgenbilder sehr zu Dank verpflichtet.

Herrn Priv.-Doz. Dr. E. Wagner und Dr. K. Schultis, dem Leiter des Stoffwechsellabors der Chirurgischen Universitätsklinik Giessen, danke ich für die Erlaubnis, die Sondenbefunde verwenden zu dürfen.

Herrn Prof. Dr. Kracht, dem Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Giessen, danke ich für die Überlassung der Histologiebefunde.

